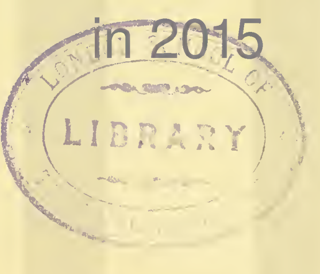







LIBRARY

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofrath Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Prof. Dr. **Em. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofrath Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **Ad. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofrath Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv. Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **Jul. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofrath Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofrath Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofrath Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. S.

V. BAND, III. THEIL.

DYSENTERIE (RUHR).

VON

DR. KARTULIS

ARZT IM ALLGEMEINEN REGIERUNGSHOSPITAL IN ALEXANDRIEN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DYSENTERIE (RUHR).

Von

Dr. KARTULIS

ARZT IM ALLGEMEINEN REGIERUNGSHOSPITAL IN ALEXANDRIEN.

MIT 13 ABBILDUNGEN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.


LONDON SCHOOL OF
LIBRARY
TROPICAL MEDICINE

Begriff der dysenterischen Darmerkrankungen.

Die pathologischen Vorgänge, die sich im Dickdarme abspielen, zeigen grosse Verschiedenheiten in ihrem klinischen Verlaufe und in ihren anatomischen Bildern und werden durch verschiedene Ursachen hervorgerufen. Eine Gruppe von Krankheiten, die, von specifischen Krankheitsnoxen erzeugt, zu bestimmten klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen der Dickdarmschleimhaut führt, bezeichnen wir als dysenterische Krankheiten. Auch Tuberculose, Syphilis und Typhlitis bedingen anatomische Veränderungen im Dickdarme, erzeugen jedoch klinische Bilder, die von denen der dysenterischen Erkrankungen weit verschieden sind.

Die dysenterischen Krankheiten theilen wir in zwei Gruppen: die idiopathischen und die secundären Dysenterien. Letztere, nach Vergiftungen, Urämie und vielen Infectionskrankheiten (s. Cap. Enteritis dipht. et croup. B. XVII), sind, wenn auch klinisch und anatomisch den echten Dysenterien ähnlich, doch durch ihre Aetiologie leicht von diesen zu sondern. Wenn auch bei einigen der älteren Autoren eine mehr oder weniger richtige Auffassung der Ruhr nicht zu verkennen ist, so herrschte im ganzen bis vor wenigen Jahren grosse Verwirrung in der Erkenntnis dieser Krankheit. Dies beruhte wesentlich auf der Verwechslung der verschiedenen Formen und auf der einseitigen Beachtung der Symptomatologie. Während einerseits einige Autoren sämmtliche Ruhrformen in eine einheitliche Krankheitsgruppe zusammenfassten, ohne selbst den klimatischen Verhältnissen, unter welchen sie auftreten, oder den sie erzeugenden Ursachen gerecht zu werden, hielten andere die verschiedenen Grade und Varietäten der echten Ruhr für verschiedene Grundkrankheiten. Erst in der letzten Zeit haben unsere Kenntnisse über die dys-

enterischen Krankheiten durch die Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden eine Förderung erfahren, und wenn wir jetzt die uns bekannten Dysenterien näher betrachten, so ergibt sich, dass unter verschiedenen Klimaten, in verschiedenen Jahreszeiten und bei verschiedenen ätiologischen Momenten Krankheitsbilder entstehen, die sich klinisch ausserordentlich ähneln, pathologisch-anatomisch jedoch in verschiedenartige Krankheitsprocesse aufgelöst werden können. Einige Abweichungen hiebei dürften als Mischformen angesehen werden. Es kommen in Europa z. B. Dysenterien vor, die in pathologisch-anatomischem Sinne dem Bilde der tropischen Ruhr von Afrika entsprechen (vergl. Fingers Beschreibung der Prager Dysenterie), dagegen ist die Schilderung einiger Autoren von den Dysenterien in Algier und in Japan sehr ähnlich mit den europäischen Dysenterien. Ganz analog verhält es sich mit einigen Mittheilungen über die amerikanische Ruhr. Eine strenge wissenschaftliche Abgrenzung jedoch der einzelnen dysenterischen Krankheiten besteht bis jetzt nicht. Vor allem sind unsere Kenntnisse von der Aetiologie der verschiedenen Ruhrformen noch mangelhaft. Wir besitzen zwar genügende Hilfsmittel, um die Hauptformen von einander unterscheiden zu können, von der Natur aber einiger bis jetzt noch nicht erforschter Nebenformen der Ruhr wissen wir wenig von Belang.

Herkömmlich wird die Ruhr in drei verschiedene Formen eingetheilt, die endemische, die epidemische und die sporadische. Im allgemeinen kennzeichnen sich diese Formen folgendermassen: Klinisch, durch geringfügige, meistens blutig-schleimige, unter Kollern und Stuhlgang einhergehende Ausleerungen; anatomisch, durch katarrhalische, pseudomembranöse, beziehungsweise ulceröse Veränderungen der Dickdarmschleimhaut. Alle drei Formen bieten dieses Bild dar, nicht selten aber fehlt das eine oder das andere der Merkmale, und wir behelfen uns zur Unterscheidung derselben, indem wir die ätiologischen und anatomischen Beziehungen der Erkrankung mit den uns zugebote stehenden Hilfsmitteln zu ermitteln suchen.

Für die endemische Form, vornehmlich einer tropischen und subtropischen Krankheit, sind die klimatischen und geographischen Verhältnisse ihres Vorkommens, ihre klinischen Symptome und das pathologisch-anatomische Bild genügend charakteristisch, um dieselbe von den anderen Ruhrformen absondern zu können. Aber auch über ihre Aetiologie ist man heute besser unterrichtet, nachdem durch zahlreiche grundlegende Untersuchungen verschiedener Forscher dargethan worden, dass gewisse Protozoën, die sogenannten Dysenterieamöben als die Erreger dieser Ruhrform anzusehen sind.

Ueber gewisse endemische Nebenformen jedoch (Cochinchina-Diarrhöe u. a.) reichen unsere diesbezüglichen Kenntnisse nicht sehr weit, und es bleibt noch eine offene Frage, ob auch diese tropischen Dysenterien durch gleichartige Ursachen bedingt werden.

Die epidemische Form bietet in ihrem ungleichmässigen Auftreten, bald in kleineren Herden, bald in grösseren als Kriegs- und Hungerseuche, selbst als Pandemie, so viele Eigenthümlichkeiten, dass die Annahme einer einheitlichen epidemischen Ruhrform kaum gerechtfertigt erscheint, zumal als es bis jetzt noch nicht gelungen ist (vielleicht eine in Japan vorkommende Ruhrepidemie ausgenommen), den Erreger dieser Krankheitsform zu entdecken.

Für die sporadische Form nimmt man gegenwärtig an, dass dieselbe von verschiedenartigen Noxen, sei es mechanischen oder chemischen Ursprunges, sei es auch rheumatischer Natur, verursacht wird. Durch neue Untersuchungen indes ist nachgewiesen worden, dass ein beträchtlicher Theil der früher dieser Form zugeschriebenen Fälle der endemischen oder epidemischen Form angehört. Demnach gilt der Begriff der sporadischen Form vorläufig nur für diejenigen Erkrankungen, welche unter dem Einflusse von chemischen oder mechanischen (Koprostase, fremde Körper, Würmer) und anderen noch uns unbekannten Ursachen entstehen.

Der besseren Uebersicht halber wollen wir die Ruhr nach folgendem Schema unserer Betrachtung unterziehen.

Hauptformen:

A. Die endemische,
B. die epidemische,
C. die sporadische.

Die Hauptformen werden in Nebenformen eingetheilt:

Nebenformen	Hauptform
a) Die endemische Dysenterie, *b)* die Cochinchina-Dysenterie, *c)* die *white flux* (hill diarrhoea, diarrhoea alba Sprue, Pilgerdiarrhöe u. s. w.)	*A.* Endemische Form, beziehungsweise tropische Dysenterie.
a) Verschiedene epidemische Dysenterien, *b)* die japanische Dysenterie	*B.* Epidemische Form.
a) Dysenterien chemischen, mechanischen oder rheumatischen Ursprunges, *b)* endozootische Dysenterien (Bilharzia-Distomen, Trichocephalus dispar u. s. w.), *c)* Dysenterien mit unbekannten Ursachen	*C.* Sporadische Form.

Als Grade, beziehungsweise Stadien der dysenterischen Darmerkrankungen nehmen wir an: Im klinischen Sinne das katarrhalische, biliöse, phlegmonöse, ulcerative, gangränöse u. s. w. Stadium.

Im anatomischen Sinne das katarrhalische, das pseudomembranöse (diphtheritische, croupöse), gangränöse, beziehungsweise sphacelöse Stadium.

Historisches.

Nachrichten über die Ruhr reichen bis auf die ältesten Zeiten. Schon in dem ältesten Buche der Medicin, dem „Papyrus Ebers" finden sich Andeutungen über ruhrähnliche Erkrankungen und ihre Behandlung. In den alten Schriften der indischen Medicin von Ayurveda und in den Commentaren von Dhavantari, Charaka und Sassutra sowohl als auch bei den späteren sanskritischen Autoren begegnen wir der Dysenterie unter dem Namen „Atisar". Die acute Form heisst dort „Ama-apaka", die chronische „Pakitsar". Diese wieder werden in sechs Nebenformen eingetheilt, welche durch Luft, Galle, Phlegma, Perturbationen, Emotionen und Passionen bedingt werden (Fayrer). Der Name Dysenterie stammt aus dem Griechischen. Herodot erwähnt, dass dieselbe im persischen Heere in Thessalien gewüthet habe.[1]) Hippokrates ist aber der erste, welcher die Dysenterie als selbständige Krankheitsform aufgefasst und beschrieben hat. Er trennt sie nach ihren Symptomen von der Lienterie und weiss, dass sie in Verschwärung des Darmes übergeht. Er bespricht das zeitweise Auftreten der Krankheit im Herbste, ihren klinischen Verlauf, sowie die Complicationen mit Entzündung und Vereiterung der Leber. Die von Hippokrates gegebene Beschreibung ist im ganzen eine zutreffende. Galenus urtheilt gleichfalls ziemlich richtig über die Dysenterie, viel genauer und richtiger bespricht die Krankheit Aretaeus. Bei Erörterung der verschiedenen Darmgeschwüre und der von denselben herrührenden Krankheiten gibt dieser Autor eine ganz genaue Schilderung der Dysenterie. Von den Aerzten des classischen Alterthums sind es noch Celsus, Archigenes, Cälius Aurelianus u. a., welche mehr oder weniger richtig die Krankheit auffassen. In den Schriften der Araber und denen des Mittelalters wird die Krankheit oft als eine der gefährlichsten Seuchen erwähnt.

[1]) Herod. 8. 115. „ἐπιλαβὼν δὲ λιμός τε τὸνστρατόν και δυσεντερίη κατ᾽ ὁδὸν ἔφθειρε".

Aus der Geschichte der Volks- und Kriegsseuchen erfährt man, dass die Ruhr eine grosse Rolle als Volkskrankheit spielt. Als Kriegsseuche herrschte die Ruhr im Heere der Perser in Thessalien während ihres Zuges nach Griechenland unter Xerxes (480 v. Chr.). Galenus erwähnt eine Ruhrepidemie im römischen Reiche. Später begegnen wir der Ruhr als Volksseuche in den Berichten von Gregorius von Tours und Paulus Diaconus, nach welchen die Krankheit als Epidemie in Frankreich in den Jahren 534 und 538 gewüthet hat. Im Jahre 760 verbreitete sich die Seuche durch einen grösseren Theil des nordöstlichen Europas (Saxo-Grammaticus), und 820 befiel sie das deutsche Heer in Ungarn (Freher rer. germ. script. 1. 820). In den Jahren 1083 und 1113 herrschte die Ruhr in Deutschland (Frank von Wörd. Chronik 1585), 1316 in England (Walsingham Hist. Angl.), 1330 an der ligurischen Küste, 1411 in Bordeaux (Walsingham l. c.). Im Jahre 1415 wüthete eine Ruhrepidemie von mörderischem Charakter bei der Belagerung von Harfleur und nach der Schlacht von Agincourt. Pandemisch verbreitet war in Europa die Ruhr im Jahre 1538. Nach Fernel (erwähnt bei Fayrer und Hirsch) blieb kein Dorf davon verschont.

In den letzten Jahrhunderten trifft man wieder die Ruhr bald als Kriegs-, bald als Hungerseuche in Epidemien und Pandemien bis zu unseren Tagen. Es ist hier nicht der Ort, auf eine ausführliche Geschichte der Ruhr einzugehen, nicht unerwähnt bleiben aber dafür einige Aufzeichnungen über die wichtigsten Ruhrepidemien. In Europa trat zum zweitenmale die Ruhr pandemisch auf im Jahre 1779, und zwar über einen grossen Theil des Continents, insonderheit in Frankreich, den Niederlanden, der Schweiz, Deutschland, Dänemark, Russland und Ungarn. Nach den Berichten von Bonet und Zimmermann wüthete die Ruhr wiederholt, 1659, 1726—1727, 1743 und 1765—1766 in der Schweiz. Ruhrepidemien kamen 1556 und 1624 in Holland, 1540 im britischen Inselreiche, 1665—1666 und ebenso 1668—1672 und 1728—1730 in einem grossen Theile Englands vor. Die Epidemie besonders von 1665—1666, bekannt als *plague of London,* war eine der schrecklichsten Seuchen, die die Geschichte kennt. In Deutschland nahm die Ruhr eine weite Ausdehnung in den Jahren 1583 und später 1676—1678, in Schweden 1649—1652 und in ganz Italien 1787. In Frankreich und namentlich in der Picardie, Normandie, Flandern, Artois, Champagne und anderen Gegenden des Landes wüthete die Ruhr epidemisch in den Jahren 1749—1750. Von grösserem Umfange war die Epidemie 1779—1783 in Frankreich, den Niederlanden, England, Deutschland und Skandinavien. Sehr mörderisch aber trat wiederum die

Seuche in den nördlichen Provinzen von Frankreich auf. Eine bösartige Epidemie herrschte 1729 in Nordholland, Friesland, Geldern und Lüttich, wo 5000 Menschen der Seuche erlagen. Bis in die Mitte unseres Jahrhunderts sind Epidemien von grösserem und kleinerem Umfange in Europa zu verzeichnen. Auch auf Nordamerika verbreitete sich die Ruhr epidemisch in den Jahren 1749—1753 und später 1773—1777 und 1793—1798. Von den Verheerungen der Ruhr in den Kriegszügen als Kriegsseuche im vorigen und unserem Jahrhunderte sind zu berichten die des englischen Feldzuges 1749, ferner während des siebenjährigen Krieges 1760, 1761—1762 (Monro). Mehrfach verfolgte die Ruhr die napoleonischen Heere. Während der Expedition nach Aegypten starben 2468 Mann an der Ruhr und nur 1689 Mann an der Pest. Desquelles sagt, dass die Ruhr zwischen 1782 und 1812 mehr Opfer gefordert hat als die Waffen selbst. Während des Krimkrieges war die Ruhr eine der gefährlichsten Krankheiten. Von 48.742 Erkrankungen, die in den englischen Armeen vorkamen, betrafen 4441 Fälle Ruhr. Im amerikanischen Kriege von 1861—1863 war ein Viertel aller Erkrankungen Darmkatarrh oder Dysenterie. Auch während des deutsch-französischen Krieges 1870—1871 und des russisch-türkischen Krieges war die Ruhr sehr verheerend. Von den bekanntesten letzten Ruhrepidemien, die als Hungerseuchen angesehen werden, sind zu nennen die von Neapel 1764, sodann die der Jahre 1800, 1817, 1821 und 1826 in Irland, 1846, 1847 in Island, Belgien, Böhmen, Russland und anderen Orten, 1863 im Gouvernement Tobolsk, 1867 und 1868 in Algier und Tunis, 1852—1855 im Lande Galam, Obersenegambien und 1864 in Niedersenegambien.

Geographische Verbreitung der Ruhr.

Es gibt wohl wenige Krankheiten, die ein so weites Gebiet von Verbreitung aufweisen wie die Ruhr. Hirsch bemerkt darüber, dass die Ruhr zu allen Zeiten wie in der Gegenwart die weiteste Verbreitung über die Erdoberfläche gehabt hat, dass sie als Volksseuche kein grösseres Gebiet der ganzen bewohnten Erde verschont, dass ihr in dieser Beziehung keine andere Krankheit an die Seite gestellt werden kann, und Ayres sagt: „*of dysentery it may be said, where man is found, there will some of its forms appear.*"

Verbreitung der endemischen (tropischen) Ruhr.

Welcher Theil der Tropen die Heimat der endemischen Form der Ruhr ist, ist nicht nachzuweisen. Aus der Geschichte dieser

Krankheit erfahren wir, dass sowohl in Afrika als auch in Indien stets die Ruhr geherrscht hat. Auch in der Gegenwart grassiert in gleicher Heftigkeit die Seuche auf beiden Continenten.

In Afrika begegnen wir der Ruhr in endemischer Form, soweit darüber Mittheilungen vorliegen, überall mit Ausnahme weniger Landstriche in grosser Heftigkeit, und zwar:

An der Westküste von Afrika. In Senegambien herrscht die Krankheit von der Küste bis zu den hochgelegenen Theilen des Landes. Eingeborene wie auch Europäer werden gleichermassen von der Krankheit befallen. In Sierra Leone, im Küstengebiete von Oberguinea sammt der Gold- und Sclavenküste und bis zu den an der Mündung des Niger liegenden Ländern ist die Krankheit heimisch und in schweren Formen verbreitet. Von Gabun und Kamerun bis zum Cap Lopez tritt die Ruhr seltener und milder auf. Das Küstengebiet von Niederguinea sowohl als auch die Congoküste, soweit wir darüber unterrichtet sind, scheinen von der Krankheit verschont zu sein. Stromaufwärts des Congo aber kommt dieselbe nie vor (Felkin). Auf der Insel St. Fernando Po und den kleinen Inseln von Cap Verde herrscht die Ruhr sehr heftig.

Sehr verderblich herrscht die endemische Ruhr in Südafrika, namentlich in Betschuana, in Natal und Transvaal. Die Krankheit nimmt an Heftigkeit zu, je weiter man von der Küste gegen das innere Hochland fortschreitet.

In Ostafrika sammt den ostafrikanischen Inseln, Mauritius, La Reunion, Madagaskar, Zanzibar, Seychelleninseln, Mozambique, herrscht die Ruhr gleichfalls endemisch. Auf den Comoren ist ihr Vorkommen seltener und der Charakter milder. Auf Deutsch-Ostafrika, nach den Reiseberichten und mündlichen Mittheilungen von dort thätigen Aerzten, kommt nächst Malaria die Ruhr als heimische Krankheit in Betracht. Die Krankheit herrscht nicht nur an den Küstengebieten, sondern in den Ebenen des Inneren bis in das Centralafrika hinein, jedoch nach Dove (Studien in Ostafrika, Tgl. Rundschau 1895) wird der Dysenterie ein besonderer gefährlicher Charakter von gewiegten Kennern abgesprochen. Auf den Inseln nimmt die Krankheit auf Madagaskar verschiedenartige Verbreitung an. In der Bai Diego-Suarez kommt nach Cartier die Dysenterie sehr häufig vor, so dass dieselbe im September 30% aller Hospitalzugänge ausmachte. Nach einem Berichte von Trucy ersehen wir, dass überhaupt auf Madagaskar die Ruhr sehr vereinzelt auftritt. Auf Sanct Helena kommt die Ruhr nach Brousmiche sehr selten vor. Ueber die Verbreitung der Ruhr in den Somali-

und Gallaländern wissen wir wenig, sehr stark jedoch tritt die Krankheit innerhalb des abyssinischen Reiches auf. Im Hochlande von Abyssinien jedoch kommt sie nur selten vor. Nach dem Norden hin begegnen wir endemischen Gebieten wieder in Aegypten. Sehr verbreitet ist die Ruhr in den Küstenlandstrichen und im Delta, wo sie namentlich in den grösseren Städten häufig als Todesursache erscheint.

Tabelle 1.

Sterblichkeit der Ruhr in Unterägypten in den Jahren 1887 und 1888.

	Jahrgänge	Todesfälle	Dysenterie	Procente
	1887	33.916	2467	72,2
	1888	35.330	2489	70,1
Cairo	1887	16.545	1328	80,0
	1888	17.754	1321	79,2
Alexandrien	1887	7.855	327	40,1
	1888	8.168	366	42,2

In Mittel- und Oberägypten ist ihr Vorkommen seltener, dagegen tritt dieselbe sehr mörderisch in Nubien und in den Aequatorialprovinzen auf, so dass Chartum, Sennar, Kordofan, Darfoor, überhaupt der Sudan, als echte Ruhrgebiete anzusehen sind. Tripolis und Tunis sollen nach den vorliegenden Mittheilungen weniger von der Ruhr heimgesucht werden, dagegen ist die Krankheit in Algier und Marokko ziemlich verbreitet. Von den binnenländischen Gebieten von Tripolis, Tunis, Algier und Marokko liegen vereinzelte Mittheilungen vor. Es wird indessen berichtet, dass selbst in der Sahara die Krankheit nicht selten ist. Nachtigall berichtet über dieselbe von Bagirmi.

Auf dem asiatischen Festlande herrscht die endemische Ruhr, und zwar in hohem Grade im ganzen Küstengebiete von Arabien sowohl, wie am Rothen Meere, als auch im Golfe von Aden und dem persischen Meerbusen. Auf der Sinaihalbinsel scheint die Dysenterie seltener vorzukommen. An der Westküste von Arabien, in Janbo, Djeddah, Mekka, Jemen, Hodeida bis Aden wüthet die Krankheit sehr heftig. In dem Binnenlande von Arabien (Nagd) kommt dieselbe nicht vor. In Maskat sowie in dem am persischen Golfe liegenden Küstengebiete tritt die Ruhr sehr stark auf. Auf Syrien und Kleinasien, sowohl in den Küstengebieten als auch in

den Thälern, sind wieder endemische Ruhrherde aufzuzeichnen. Dieselben erstrecken sich bis in die Ebene von Mesopotamien und viele Gegenden von Persien. Auch in Beludschistan und Afghanistan herrschen endemisch Darmkatarrh und Ruhr.

Bezüglich des Auftretens der endemischen Ruhr in Indien entnehmen wir in gedrängter Beschreibung aus Hirschs Handbuch der historischen und geographischen Pathologie das Wichtigste. Den extensiv und intensiv schwersten Herd des endemischen Vorhandenseins von Darmkatarrh und Ruhr bilden Vorderindien, Ceylon, Hinterindien, einige zum indischen Archipel gehörige Inseln und die südlichen und südöstlichen Küstenstriche von China. In Vorderindien nehmen, nach dem übereinstimmenden und durch die Statistik bestätigten Urtheile aller Beobachter, Ruhr und Darmkatarrh unter den Todesursachen den Hauptplatz ein. Am verbreitetsten herrschen die Krankheiten als Endemien in den Präsidentschaften Bengalen, Agra, Madras. Nach dem *Army medical reports* tritt die Ruhr am stärksten in Madras auf. Auch Fayrer berichtet darüber, dass „*comparative statements show the relative prevalence and mortality of the diseases in different parts of India, and that dysentery is more severe in Madras, than in the other Presidencies.*" Zur Vergleichung der verschiedenen Krankheitsfrequenz in den einzelnen Gegenden Vorderindiens erfahren wir nachfolgende Angaben aus dem *Army medical reports.*

Von 1860—1872 kamen auf 1000 Mann europäischer Truppen
in Bengal 133,7 Fälle von Ruhr und Darmkatarrh
„ Madras 166,3 „ „ „ „ „
„ Bombay 113,8 „ „ „ „ „

Im Jahre 1878 kamen auf 1000 Mann europäischer Truppen
in Bengal 39,7 Fälle von Ruhr
„ Madras 93,9 „ „ „
„ Bombay 35,3 „ „ „

Im Jahre 1891 kamen auf 1000 Mann europäischer Truppen
in Bengal 23,5 Fälle von Ruhr
„ Madras 47,1 „ „ „
„ Bombay 26,6 „ „ „

In den Hochebenen und gebirgigen Landstrichen ist das Vorherrschen der Krankheit weniger ausgesprochen. Gleich häufig herrscht die endemische Ruhr auf Ceylon. Im Jahre 1891 kamen unter 1251 Mann europäischer Truppen 37 Erkrankungen vor. Ueber die Morbidität der einheimischen Bevölkerung fehlen genaue Angaben.

Was das endemische Vorherrschen der Ruhr auf den einzelnen Inseln und Inselgruppen des indischen Archipels anbetrifft, nimmt Java den ersten Rang in der Mortalität ein. Ebenso, wenn auch nicht so schwer, grassiert die Krankheit auf Banka, Borneo, Sumatra und auf den Nikobaren. Auf den Andamanen und den anderen benachbarten Inselgruppen ist die Krankheit seltener, auf den Philippinen nimmt ihr Vorhandensein eine mässigere Ausdehnung an.

Ebenso schwer wie in Vorderindien wüthet die endemische Ruhr in Hinterindien. Aus den Berichten englischer Aerzte auf Britisch-Birma ergibt sich, dass besonders das Küstengebiet sehr heftig davon betroffen wird. In Rangun z. B. betrug die Zahl der Fälle an Ruhr innerhalb eines Jahres 228 bei einer Truppenstärke von 487 Mann (Murchison), und in Pegu, wo im Jahre 1852—1853 bei 1088 Mann 488 Ruhrfälle, davon 84 letal, vorgekommen sind. Weniger selten tritt die Krankheit auf Malakka auf, und frei von Ruhr soll Singapur sein. Eines der gefährlichsten Ruhrgebiete endemischen Charakters bietet Cochinchina, Anam und Tonkin. Die Krankheit, als „*diarrhoe de Cochinchina*" von den Franzosen, „*white purging*" von den Engländern genannt, herrscht ebenso häufig in Saigon als auch in Hanoi. Von 840 Sterbefällen, welche von 1883—1889 bei den französischen Armeen dort vorkamen, waren 192 an der Ruhr erlegen, und von 42 Todesfällen in Nam Dink waren 21 Dysenteriker. „*La dysenterie*," sagt Rey, „*est un des plus grands dangers auxquels l'Européen se trouve exposé au Tonkin. On a vu qu'elle tient la tête de la liste des maladies causer de décès. En effet, elle represente à elle seule plus de 30 pour 100 de la mortalité par cause interne.*" Die Krankheit ist häufiger im Delta als in den gebirgigen Theilen des Landes. Im Königreiche Kambodscha am Mekhong ist die Dysenterie die häufigste Krankheit des Landes. Auch in Siam ist das Vorkommen der Ruhr sehr häufig. Besonders stark trat die Krankheit im Jahre 1837 auf. Nach Malaria und Lues gibt es in Siam keine Krankheit, welche die ärztliche Thätigkeit so stark in Anspruch nimmt als die tropische Ruhr. Ueber die Verbreitung der endemischen Ruhr in China liegen nur spärliche Mittheilungen vor. An den Küsten, besonders in den südlichen und östlichen Küstenzonen, tritt die Krankheit sehr schwer auf, namentlich in Hongkong, Amoy, Ning Po und Shanghai. Auch in Peking herrscht die Krankheit endemisch.

Auf dem japanischen Inselreiche kommen nach den Berichten von Wernich, Bälz und Scheube beide Ruhrformen vor, jedoch ist die endemische Ruhr an Häufigkeit und Schwere milder als in den

anderen tropischen Gebieten. Dagegen herrschen mörderische Ruhrepidemien, worüber noch weiter die Rede sein wird. In den nördlicheren Gebieten des asiatischen Festlandes, Sibirien und Amurgebiet, tritt die endemische Ruhr nicht mehr auf.

Auf dem australischen Festlande ist das endemische Vorhandensein der Ruhr an einigen Punkten der Westküste zu verzeichnen. In anderen Gegenden kommt die epidemische Form vor, in anderen wieder (Sydney) wird dieselbe selten beobachtet. Auf Tasmania und Neuseeland wurde die Ruhr bei den englischen Truppen und zwar in schwerer Form (1860—1863) beobachtet. Auf Numea (Hebriden) kommt die Ruhr oft vor (Forne, Arch. de Med. Naval, Dec. 1888). Auf dem australischen Polynes ist namentlich in Neukaledonien die Ruhr eine der häufigsten Krankheiten des Landes. Das gleiche wird berichtet von den Fidschiinseln, Tahiti, Mangurevagruppe und den Sandwichinseln.

Auf südamerikanischem Boden tritt die Ruhr in einigen tropischen und subtropischen Gebieten endemisch auf, ohne jedoch die Bedeutung an Ausdehnung und Schwere zu erlangen, welche sie in Afrika und Indien besitzt. In Guiana herrscht die Krankheit insonderheit in den gebirgigen Gebieten. Bösartiger kommt die Ruhr in mehreren tropisch gelegenen Landstrichen Brasiliens vor. In Uruguay ist die Krankheit fast unbekannt. Endemische Herde von Ruhr sind auch in Paraguay und den tropischen Provinzen von Argentinien aufzuzeichnen. In Chile ist die Ruhr namentlich in Valparaiso und La Serena heimisch. In Peru tritt die Ruhr am schwersten in der an den östlichen Abhängen der Cordilleren gelegenen Montanaregion, den peruanischen Pampas und den Sumpfdistricten des Amazonenstroms auf. Selbst in der 13.000 Fuss hoch gelegenen Stadt Cero de Pasco wird dieselbe endemisch angetroffen. Ueber das Vorhandensein der Krankheit in Ecuador und New-Granada liegen spärliche Mittheilungen vor, auf Venezuela ist dieselbe in den Küsten sowie in den Ebenen verbreitet (Rey).

In Centralamerika herrscht die endemische Ruhr in Panama, Costarica, Nicaragua, Salvador, Honduras und Guatemala. In Mexiko nimmt die Seuche eine allgemeine Verbreitung an, auch in den Höhen von 4000—6000 Fuss herrscht dieselbe sehr stark. In Höhen von 7000 Fuss und darüber ist die Krankheit seltener und weniger bösartig.

Am bösartigsten tritt die Ruhr jedoch auf den grossen Antillen (Westindien), und zwar auf Cuba und Haïti auf. Eine grosse Ausdehnung besitzt die Ruhr auf den kleinen Antillen. In Basse-Terre (Guadeloupe) kommt die Ruhr seltener, aber um so bösartiger

vor, in Pointe à Pitre dagegen ist sie mehr verbreitet, aber weniger gefährlich. In Martinique sind die gleichen Ziffern beobachtet worden (Brussac, nach Mourson. Archiv de Med. Nav., Sept. 1887). Auf Barbados kam früher die Ruhr viel häufiger als in der Gegenwart vor.

Auf nordamerikanischem Boden herrscht die Ruhr in den centralen Gebieten von Georgia, in Südcarolina, Calverston, Nordcarolina und anderen Orten. In den älteren Mittheilungen über die Ruhrverbreitung in Nordamerika wird kein Unterschied in der Trennung der Formen gemacht, jedoch erfährt man daraus, dass in den südlichen Regionen des Landes die Krankheit eher einen endemischen und bösartigen Charakter zeigt. In den nördlichen Provinzen ist mehrfach das Vorkommen der endemischen Ruhr mit Sicherheit, wie in Newyork, Baltimore constatiert worden. In Britisch-Nordamerika soll die Ruhr endemisch sehr selten vorkommen. Häufiger tritt dieselbe indessen auf den Inseln Prince Edward und Vancouver auf. In Grönland ist die Krankheit in endemischer Form nicht bekannt.

Auf europäischem Boden kommt die Ruhr nur in beschränkten Herden, und zwar in den südlichen Ausläufern des Continents vor. In Griechenland gibt es endemische Herde auf dem Peloponnes in verschiedenen Orten. Auch auf den ionischen Inseln und den Cykladen ist die Krankheit heimisch, wenn auch sporadisch vorkommend. In der Türkei gehört die Ruhr zu den häufig vorkommenden Krankheiten. Auch auf den Sporaden ist die Krankheit nicht selten. Auf Cypern und Kreta ist ihr Vorkommen häufiger. In Bulgarien und Rumänien ist die Krankheit gewöhnlich, besonders soll sie in den Donauebenen heftig vorkommen.

Auf der iberischen Halbinsel soll die endemische Ruhr in Andalusien am heftigsten vorherrschen. Auf Gibraltar ist ihr Vorkommen jetzt selten.

Italien gehört verhältnismässig, besonders in den südlichen Provinzen und Sicilien, zu den am schwersten von der endemischen Ruhr heimgesuchten Ländern Europas. Auch in Ober- und Mittelitalien gibt es endemische Ruhrherde. Aus den vorliegenden Berichten jedoch ist schwer nachzuweisen, ob alle, die grossen Epidemien ausgenommen, in Italien vorkommende Fälle der endemischen Form angehören. In Catania z. B. kommt die endemische Form vor, jedoch sind von Zeit zu Zeit im Sommer Epidemien vorherrschend.

Auf Malta kommt die endemische Ruhr häufig vor, in den letzten Jahren indessen ist ein Nachlassen der Seuche eingetreten, so dass,

während in früheren Jahren (1837—1846) auf 1000 Mann britischer Truppen jährlich 39 Ruhrfälle kamen, im Jahre 1891 die Erkrankungen nur 4 betrugen.

Endemische Ruhrherde gibt es in Frankreich nach den vorliegenden Mittheilungen keine. Die jährlich vorkommenden sporadischen Fälle scheinen der epidemischen Form anzugehören. Aehnlich verhält sich das Vorkommen der Ruhr in der Schweiz, Belgien, den Niederlanden und Grossbritannien. Auch in Deutschland gibt es eigentlich keine endemischen Ruhrherde, obwohl in der letzten Zeit einige Fälle in Weimar (Pfeiffer) und Kiel (Quinke) beobachtet worden sind. In Oesterreich sind Fälle von endemischer Ruhr in Prag (Hlava), Graz (Cahen) und Wien (Kovács) beobachtet worden. Bezüglich des Vorkommens der Ruhr als Epidemie in Dänemark, Schweden und Norwegen wissen wir, dass die Krankheit namentlich in Schweden sehr häufig vorkommt, betreffs ihres Charakters aber liegen keine sicheren Mittheilungen vor. In Russland sind Fälle von endemischer Ruhr in Sanct Petersburg beobachtet worden.

Verbreitung der epidemischen Form.

„Sehr häufig, und das ist die Regel, beschränkt sich der epidemische Herd auf eine Ortschaft, ein Dorf oder eine Stadt, ohne sich über die Umgebung derselben zu verbreiten, ja in nicht seltenen Fällen werden nur einzelne in sich abgeschlossene Räumlichkeiten, Gefängnisse, Kranken- und Armenhäuser, Kasernen, unter Umständen auch Schiffe epidemisch ergriffen, während ausserhalb derselben gar keine oder nur ganz vereinzelte Fälle von Ruhr angetroffen werden.“ (Hirsch.)

Seltener gewinnt die Epidemie eine grössere Verbreitung und viel seltener noch tritt die Krankheit als Pandemie auf.

Im historischen Theile dieser Arbeit wurde bereits der wichtigsten Kriegs- und Hungerepidemien Erwähnung gethan. Auf europäischem Boden kommt die Ruhr als Epidemie fast überall zeitweilig vor, jedoch sind grössere Epidemien in den letzten Jahren nicht aufgetreten. Einige Länder wurden jedoch öfter und schwerer von Epidemien heimgesucht. (Italien, Frankreich, Irland, Dänemark, Schweden und Norwegen.) Epidemisch auftretende Herde in Italien gibt es in Catania (Sicilien), in Samnien (Belluno und Forli), in Lago Maggiore und anderen Orten. Auch in Frankreich kommen jährlich kleine Epidemien in Kasernen vor (namentlich in Nantes 1855 und in Paris 1858 nahmen dieselben einen grösseren Umfang an).

Die Ruhr kommt ebenfalls als Epidemie in Nord- und Mittelamerika vor, aber ausser der grossen Ausdehnung von der Seuche im vorigen Jahrhunderte und den Kriegsepidemien sind in der Gegenwart keine Epidemien von Belang aufzuzeichnen. Grössere Epidemien von Bedeutung in den letzten Jahren sind in Algier als Hungerseuchen aufgetreten. Ferner in Japan in der Provinz Tukuoka im Jahre 1890, wo unter 1,231.387 Einwohnern 25.272 Erkrankungen und 4742 Todesfälle vorgekommen sind. Im Jahre 1891 (bis zum 10. October) kamen daselbst 5806 Erkrankungen mit 1094 Todesfällen vor. In der Provinz Oita betrugen 1890 die Krankheitsfälle 801, die Todesfälle 221. Im Jahre 1891 (bis zum 10. November) waren die Krankheitsfälle 8390, die Todesfälle 2163.

Verbreitung der sporadischen Form.

Die sporadische Ruhr, d. h. Erkrankungen, welche nicht den endemischen und epidemischen Formen angehören, sondern mechanischen und chemischen Darmreizen ihre Entstehung verdanken, kommen auf der ganzen Erdoberfläche vor. Bemerkenswert ist es aber, dass die „sporadische Ruhr" häufiger bei Armeen auftritt. So finden wir in den militärärztlichen Berichten, namentlich von Grossbritannien, Frankreich und Deutschland, dass jahraus jahrein Fälle von Ruhr vorkommen, die als der sporadischen Form angehörend bezeichnet werden.

Als Beispiel führe ich das Jahr 1891 von der britischen Armee an; demnach sind in England auf 70.179 Mann 57 Ruhrfälle, wovon 4 mit letalem Ausgange, und in Irland auf 28.848 Mann 9 Ruhrfälle vorgekommen.

Aetiologie.

Wie sonst bei anderen Infectionskrankheiten, hat es auch bei der Aetiologie der Ruhr nicht an Theorien gefehlt. Bis vor wenigen Jahren bemühte man sich, die Ursachen der Krankheit von örtlichen und zeitlichen Verhältnissen abhängig zu machen. Steht doch die Ruhr in so enger Beziehung mit diesen Factoren. Ein wesentlicher Fortschritt in der Aufklärung der Frage blieb, solange der Erreger der Krankheit unbekannt war, aus. Durch die Fortschritte der Bacteriologie angeregt, fahndete man auch bei der Ruhr nach einem specifischen Erreger. Wie diese Bemühungen nicht überall von Erfolg gekrönt wurden, ist schon eingangs erwähnt worden.

Ein Erfolg dürfte nur aus der Absonderung der verschiedenen Ruhrformen erwartet werden. Demnach müsste jede einzelne Form nach allen Richtungen erforscht werden. Wie dieselben sich räumlich und zeitlich verhalten und welche Erfahrungen darüber bis jetzt über die Ruhrätiologie vorliegen, wollen wir in Nachstehendem zu erledigen versuchen.

Klima und Temperaturverhältnisse.

Die endemische Ruhr, vorzugsweise eine tropische Krankheit, die aber häufig auch in subtropischen Breiten vorkommt, lehrt durch ihre Verbreitung, dass sie mit dem Klima selbst, beziehungsweise mit seinen Temperaturverhältnissen in enger Beziehung steht. In Klimaten, die in der Aequatorialzone liegen, herrscht die endemische Ruhr zu allen Zeiten, insonderheit während der heissesten Monaten, und wird während der kalten Zeit seltener. Am intensivsten kommt die Krankheit jedoch im Spätsommer und im Herbste vor. In Indien z. B. kamen im Jahre 1878 in den europäischen Armeen 2784 Dysenterieerkrankungen vor, wovon die höchste Zahl an Kranken im September (314), die geringste im März (186) erfolgte (vergl. auch Tabelle 3 und 4).

Tabelle 2.

Vorkommen und Mortalität der Ruhr bei den englischen Truppen in Indien während 1891.

	Bengal				Madras				Bombay			
	Truppenstärke	Kranke	Gestorben	Mortalität auf 1000	Truppenstärke	Kranke	Gestorben	Mortalität auf 1000	Truppenstärke	Kranke	Gestorben	Mortalität auf 1000
1. Trimester	40.128	132	—	—	13.261	108	1	08	13.033	67	1	08
2. „	39.682	220	2	05	13.286	188	1	08	12.733	49	2	16
3. „	40.783	240	4	10	13.255	203	2	15	12.326	115	2	16
4. „	46.214	338	11	27	12.723	136	2	16	12.813	90	1	08
Totale .	40.202	930	17	42	13.256	635	6	47	12.724	321	6	48

Tabelle 3.

Dysenterieerkrankungen bei den europäischen Truppen in Indien.

(Army medical reports 1878.)

	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	October	Nov.	Dec.
Birma	21	18	15	13	17	25	25	8	10	8	12	17
Pandschab	18	10	8	37	26	18	18	17	42	89	82	46
Bengal	4	5	3	4	2	1	7	6	3	10	4	6
Deccan und Nagpore	49	37	36	31	28	35	68	81	78	46	32	37
Südindien	29	25	13	23	19	15	39	26	27	19	12	15
	101	95	75	108	92	94	157	138	160	172	142	121

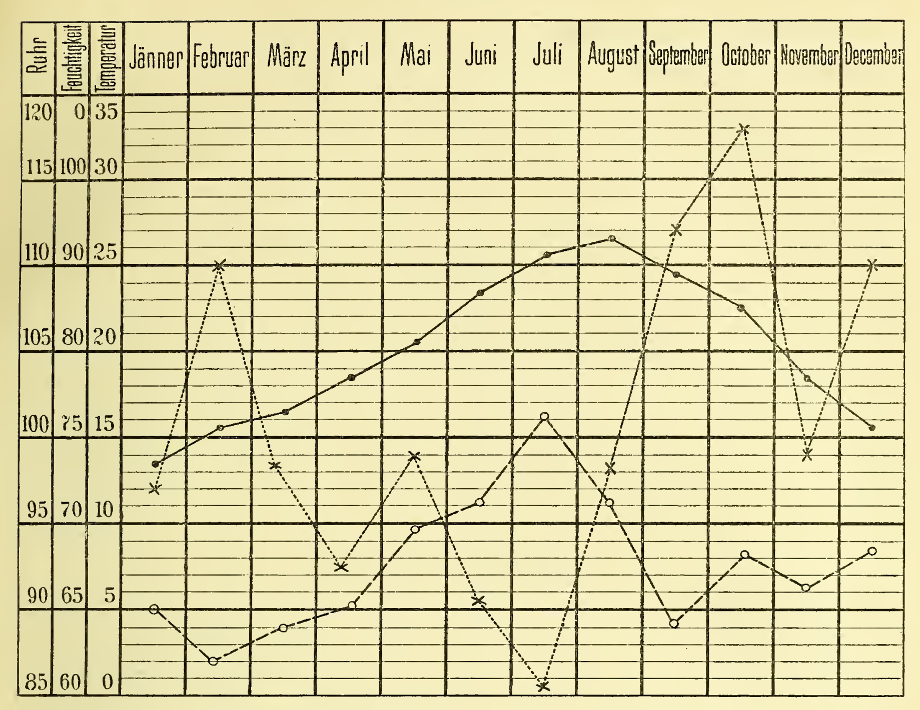
Tabelle 4.

Dysenterieerkrankungen in St. Louis, Senegambien, nach Ditrulan und Nielly.

	1. Trimester	2. Trimester	3. Trimester	4. Trimester
1850	53	23	44	64
1855	157	123	124	153
1858	20	16	38	67
1862	52	29	28	88

Es ist ferner beobachtet worden, und das gilt namentlich für die subtropisch gelegenen Landstriche, dass die Akme der Krankheit nicht in die Zeit der Temperaturmaxima fällt, sondern in das Ende der Regenzeit und den Anfang der trockenen Jahreszeit. Hiebei muss bemerkt werden, dass dies nur Geltung für die Länder hat, wo überhaupt eine Regenzeit vorkommt. In Senegambien fällt das Maximum der Ruhrerkrankungen in das erste Trimester des Jahres, d. h. in die trockene Jahreszeit, das Minimum in das dritte Trimester. In Senegambien beträgt die Mitteltemperatur im Juli, August, September und October 24^0—$25{,}7^0$ (vergl. Tabelle 4). In Aegypten entfallen die meisten Erkrankungen an endemischer Ruhr (nach eigener Erfahrung) auf Spätsommer und Herbst, jedoch nach den officiellen Berichten herrscht die Krankheit in allen Jahreszeiten fast gleichmässig (vergl. auch Tabelle 5).

Tabelle 5.



In den gemässigten Klimaten und denjenigen von höheren Breiten, wo die endemische Ruhr seltener vorkommt, entfallen die meisten Erkrankungen gleichfalls auf die heisseste Jahreszeit. Das Verhalten in Epidemien nach Klima und Temperaturverhältnissen ist ein ähnliches. Nach einer Zusammenstellung von Hirsch von 705 Ruhrepidemien sind im Sommer (beziehungsweise Sommer und Herbste) 528, im Herbste (beziehungsweise Herbste und Winter) 137, im Winter 14, im Frühlinge (beziehungsweise Frühlinge und Sommer) 25 vorgekommen, d. h. von 50 Epidemien traten 37,5 im Sommer, 10 im Herbste, 1 im Winter und 1,5 im Frühlinge auf. Nach Andral kamen 37 Ruhrepidemien im Sommer, 16,4 im Herbste, 1,2 im Winter und 1,6 im Frühlinge vor.

Aus diesen Erörterungen geht die Thatsache hervor, dass sowohl die endemische als auch die epidemische Ruhr in der heissen Jahreszeit am häufigsten auftritt.

Eine weit grössere Bedeutung wurde früher den starken Temperaturschwankungen beigemessen. Täglicher Temperaturwechsel — kalte Nächte bei sehr heissen Tagen — ist imstande

(nach zahlreichen Mittheilungen zu urtheilen), die Krankheit zu exacerbieren. Man darf aber nicht allzugrosses Gewicht auf diesen Factor legen, soweit es sich um die endemische Form handelt. In Aegypten stehen die Verhältnisse gerade im Widerspruche mit der eben erwähnten Ansicht. Grosse Temperaturschwankungen, wie sie in Oberägypten vorkommen, üben keinen Einfluss auf das Vorherrschen der Krankheit.

Einfluss der Luftfeuchtigkeit und der atmosphärischen Niederschläge.

Ein Einfluss der Luftfeuchtigkeit und der atmosphärischen Niederschläge auf das Vorherrschen der Ruhr lässt sich mit Sicherheit nicht ermitteln. In trockenen Ländern, wie Brasilien, begegnet man der Krankheit ebenso häufig wie in anderen feuchten Ländern. Nach einer Zusammenstellung von Hirsch traten von 126 Ruhrepidemien 65 bei feuchter Witterung, 61 bei anhaltender Trockenheit auf.

Einfluss des Bodens.

Elevation und Configuration des Bodens scheinen gleichfalls keinen besonderen Einfluss auf das Vorherrschen der Ruhr zu besitzen, denn beide Formen herrschen sowohl in den sumpfigen Gegenden von Afrika, als auch auf den höchsten Gebirgen Indiens, auf trockenem porösen als auch auf Kalk-Boden. Am häufigsten jedoch herrscht die Ruhr in sumpfigen Gegenden. Man hat deshalb vielfach versucht, das Ruhrgift mit der Malaria in ätiologischer Hinsicht in Zusammenhang zu bringen. Dagegen aber spricht der Umstand, dass die Ruhr auch in ganz malariafreien Orten (Oran in Algerien, Oberägypten) vorkommt, und ihr seltenes Vorkommen oder Fehlen in Malariaorten (in Indien, die Halbinsel Gudscherat, Belgam, Mirat, die Sabturaberge, die Insel Mayotte, Grand Terre in Guadeloupe, Gayenne u. s. w.) (Dutroulau, Bérenger-Féraud, Jacoud). Mourson führt verschiedene Beispiele an, um die Malariatheorie zu beweisen. Der Eindruck, den man aber daraus gewinnt, ist, dass die Dysenterie oft in Malariagegenden vorkommt und mit Malaria compliciert wird. Diese Complication wird am häufigsten in Cochinchina beobachtet. Thatsache bleibt es aber immerhin, dass die Bedingungen zur Entwicklung des „Ruhrvirus" sich günstiger auf feuchtem (Ufern von Flüssen und Seen) als auf trockenem oder sandigem Boden gestalten.

Fassen wir vorstehende Darlegungen zusammen, so stellt sich heraus, dass das eine oder das andere der erwähnten Momente zur

Entstehung der Ruhr in gewisser Beziehung stehen, vor allem aber steht thatsächlich fest, dass die Krankheit in ihren Hauptformen in der warmen Jahreszeit ihr Akme erlangt, während Kälte und Trockenheit auf ihre Entwicklung hemmend einwirken. Wie verhalten sich aber diese Factoren zum „Ruhrvirus" und welcher ist der Träger desselben? Welches sind die Krankheitserreger der Ruhr?

Um ein Urtheil darüber zu geben, müssen wir auf anderen Pfaden die Krankheit verfolgen.

Die Wassertheorie.

Wie in vielen anderen Infectionskrankheiten, spielt auch bei der Aetiologie der Ruhr das Wasser die Hauptrolle. Wir sind zwar nicht so weit imstande, wie bei der Cholera die Ruhrerreger im Wasser zu finden, viele Umstände aber und eine grosse Anzahl von zuverlässigen Beobachtungen sprechen dafür, dass, wenn auch nicht immer, jedoch in den meisten Fällen die Infection sowohl bei der endemischen als auch bei der epidemischen Ruhr durch den Genuss von verunreinigtem Wasser stattfindet.

Endemische Form. Aus den Berichten der englischen Armee erfahren wir, dass in den berüchtigten Ruhrgebieten Indiens und den übrigen Colonien nach Verbesserung der Wasserversorgung die Sterblichkeit in den Truppen in den letzten Jahren bedeutend nachgelassen hat, während dieselbe bei der einheimischen Bevölkerung fast die gleiche geblieben ist. Man könnte allerdings diesen Umstand überhaupt der ausgezeichneten Verpflegung, welche bei der englischen Armee herrscht, zuschreiben; es ist indes zu bemerken, dass dieselbe auch in früheren Jahren eine vortreffliche war, und dass die wenigere Mortalität an Ruhr erst nach Einführung der besseren Wasserversorgung eingetreten ist. Man vergleiche nur die verschiedenen Berichte der Sanitary Commissioners (Macnamara F. N., de Renzy u. a.). Dr. Payne in Kalkutta z. B. unter anderen erzählt, dass im Irrenhause dieser Stadt bis 1876 die Ruhr gewüthet habe, weil die Kranken unreines Wasser tranken. Nach Entdeckung dieses Missstandes und Einführung guten Wassers verschwand die Ruhr von der Anstalt. Aehnlich urtheilt darüber Fayrer, wenn er sagt, dass Tuining, Annesley, Chevers u. a. die Bedeutung des unreinen Wassers als Ursache der Ruhr betont haben, und dass die Sterblicheit in Kalkutta und im Hafen erst nach Abschaffung des Tank- sowie des unfiltrierten Regenwassers und der Einführung guten Wassers gesunken ist.

Den schädlichen Einfluss des Wassers hat man in ungelösten mineralischen Bestandtheilen des Wassers oder in anderen Bestand-

theilen desselben gesucht. Viele Beobachtungen sprechen dafür, dass faule vegetabilische oder Fäcal-Stoffe im Wasser zu der Entstehung der Krankheit beitragen. Der Genuss von Pfützenwasser hat oft die Ruhr erzeugt (Breton, Gayme, Foucaut u. a.). Fallot berichtet über das Auftreten der Ruhr unter den französischen Truppen in China nach dem Genusse von Flusswasser mit dem Bemerken, dass Eingeborene in gleicher Weise erkrankten, wenn sie das Flusswasser nicht zuvor abkochten. Aehnlich schildert Barthelemy das Vorkommen der Ruhr unter den französischen Truppen bei der letzten Expedition in Dahomey, indem er erwähnt, dass, solange die Soldaten strömendes Fluss- oder abgekochtes Wasser tranken, sie von der Krankheit verschont blieben. Als nach dem Ausbruche der Feindseligkeiten keine Zeit zum Abkochen des Wassers vorhanden war und die Soldaten nur Pfützenwasser tranken, trat die Ruhr unter denselben auf. Bryson und M. Ritchie bekunden, dass das Congo-, beziehungsweise Gambiaflusswasser als ruhrerzeugend sehr gefürchtet ist. Ebenso herrscht in Martinique (Fort de France) die Ueberzeugung, dass der Genuss des Flusswassers bei St. Pierre die Ruhr hervorruft. Davy sagt, dass die in Bruce' Hill stationierten Truppen an der Ruhr oder Darmkatarrh litten, solange dieselben ihren Trinkwasserbedarf aus einem Flüsschen bezogen, in welchem Wäsche gereinigt wurde; nachdem eine derartige Verunreinigung des Wassers verhütet worden war, verloren diese Krankheiten ihren endemischen Charakter. Aehnlich berichten viele andere Beobachter.

Epidemische Form. Ueber den Zusammenhang des Wassers zu der Entstehung der epidemischen Ruhr sind gleichfalls die Beobachtungen sehr zahlreich. Unter anderen erwähnt Read folgendes interessantes Beispiel aus der Garnison von Metz im Jahre 1870. Bei zwei Regimentern herrschte im Sommer eine schwere Ruhrepidemie, während die übrigen Truppen ganz verschont blieben. Die Untersuchung ergab, dass jene ein mit Fäcaljauche stark verunreinigtes Brunnenwasser getrunken hatten. Nachdem der Brunnen geschlossen worden war, hörte die Krankheit schnell auf. Im Jahre 1881 entnahmen die in derselben Kaserne gelegenen Truppen das Trinkwasser aus demselben Brunnen, wonach wiederum Ruhrfälle auftraten, und ein Schliessen des Brunnens hatte auch diesmal denselben günstigen Erfolg. Auch Virchow erklärt, dass unreines, mit organischen in Zersetzung begriffenen Stoffen verunreinigtes Trinkwasser mit Recht im Verdachte steht, sowohl Abdominaltyphus als Ruhr hervorzurufen. Amat berichtet (Gaz. med. de Paris 1885) darüber Folgendes: In St. Germain en Laye tritt die Ruhr seit 1882 in immer stärkeren Epidemien auf, und zwar besonders unter

dem Militär. Im Jahre 1882 erkrankten in der Zeit vom 24. Juli bis 30. September von 1074 Mann 89 mit 3 Todesfällen. Während der Epidemie rückte ein Theil der Mannschaft in der Stärke von 375 Mann zum Manöver aus der Garnison und bekam unterwegs 20 Ruhrkranke, doch trat kein neuer Erkrankungsfall später als acht Tage nach dem Ausmarsche ein, während die Krankheit in der zurückgebliebenen Garnison noch lange fortdauerte. Im Jahre 1883 dauerte die Epidemie vom 5. Juli bis 25. October, und zwar erkrankten von 1072 Mann 134 und starben 2, und im Jahre 1884 begann die Krankheit schon am 27. Juni und dauerte bis in den September hinein, obgleich infolge der Erfahrungen der vorangegangenen Jahre alle Vorkehrungen in Betreff der Reinigung der Zimmer, Desinfection der Abtritte, der Nahrung und Kleidung getroffen waren. Eine nähere Untersuchung des Trinkwassers ergab, dass es, im allgemeinen von schlechter Beschaffenheit, allerdings in wechselndem Grade reich an organischen Bestandtheilen war. Dieses Wasser war seit drei oder vier Jahren in Gebrauch genommen worden. Nachdem der Befehl gegeben war, dass nur abgekochtes Wasser getrunken werden dürfe, erlosch die Epidemie.

Andere ätiologische Beziehungen der epidemischen Ruhr.

Die epidemischen Dysenterien treten gewöhnlich von Juli bis Ende September, seltener im Juni, October und November auf. Die Dauer einer Epidemie ist im Durchschnitte sechs Wochen, einige Epidemien jedoch zeigen einen kürzeren, andere wieder einen längeren Verlauf.

Es ist oft die Beobachtung gemacht worden, dass Ruhrepidemien von einem Herde ausgehen und von da aus von Person zu Person, von Haus zu Haus, von Dorf zu Dorf bis weiter in die Städte hinein verschleppt werden. Man spricht deshalb von einem Contagium der Krankheit. Derartige Epidemien waren die im Jahre 1856 in der Bretagne vorgekommenen Ruhrepidemien, deren Ausgang ein kleiner Ruhrherd im Canton Pont-Aveu gebildet hat, und die im Departement Maine-Loire vom Jahre 1834, deren Ursprung in der kleinen Ortschaft Saint Quetain lag. Als durch Contagium verbreitet werden einige Epidemien angesehen, die nach Kriegen oder Hungersnöthen aufgetreten sind. So verbreitete sich die Krankheit durch englische Soldaten vom Lager in Hanau ins Hospital und später in die Bevölkerung von Falkenstein.

In welcher Weise die Infection stattfindet, ob durch Wasser, Nahrungsmittel, menschliche Ausleerungen u. s. w., ist nicht in allen Fällen zu ermitteln.

Ein Blick auf die Geschichte der verschiedenen Ruhrepidemien lehrt, dass nicht alle den gleichen Ursprung und infolge dessen die gleiche Verschleppungsart aufweisen. Die Annahme daher von verschiedenen ursächlichen Momenten für die epidemische Ruhr wird gerechtfertigt durch den Umstand, dass die verschiedenen Epidemien einmal durch das Wasser allein, das anderemal durch den menschlichen Verkehr sich ausbreiten. Jedoch sind Ruhrepidemien contagiöser Natur, die durch menschlichen Verkehr verbreitet werden, nicht sehr häufig. Ob aber auch in diesem Falle die Uebertragung der Krankheit durch Wasser, Wäsche, Nahrungsmittel und dergleichen erfolgt, ist schwer zu entscheiden.

Eine andere Kategorie von Ruhrepidemien tellurischen oder miasmatischen Charakters, sonst bekannt als Dysenteria nostras, bleibt gleichfalls noch ätiologisch dunkel. (Derartige Epidemien treten alljährlich in der Bretagne auf.) Wenn man aber nachfolgende Erörterungen von Kelsch und Kiener in Erwägung zieht: „*dans les regions qui avoisinent l'embouchure de nos rivières et dans les parties déprimées des hauts plateaux, c'est à-dire dans les régions ou l'ecoulement des eaux pluviales est mal assuré, il est encore des points circonscrits qui sont les foyers d'election pour la dysenterie. Nombre de rapports signalent le developpement, la première apparition de l'epidemie ou sa fixation la plus persistante au voisinage de marais, au bord de lacs, les étangs et enfin les lieux parsemés d'eaux stagnantes et vaseuses,*" so ergibt sich, dass auch bei diesen Epidemien das Wasser eine Hauptrolle spielt.

Einflüsse des Berufes, des Alters und der Rasse.

Der Stand. Wie bei den meisten Volksseuchen ergreift auch die Ruhr mit Vorliebe diejenigen Gesellschaftsclassen, welche ungünstigen Lebensbedingungen ausgesetzt sind, die arbeitende Classe. Die Soldaten werden bei weitem öfter von der Krankheit befallen als die bessersituierten Classen und die Officiere. Es ist ferner beobachtet, dass wo mehr Armut und Elend herrscht, sowie auf dem flachen Lande und bei lange andauernden Kriegen die Ruhr häufiger auftritt als in den Städten und bei gut verpflegten Armeen.

Die Rasse. Die in den Tropen gesammelten Erfahrungen lehren, dass keine Rasse von der Ruhr verschont wird, dass aber die weisse Rasse bei gleicher Lebensweise, insbesondere wenn plötzlich in andere klimatische Verhältnisse versetzt, mehr zur Erkrankung neigt als die einheimische. Acclimatisation existiert für die Ruhr nicht.

Das Alter. Mit Ausnahme des Säuglingsalters wird kein Alter von der Krankheit verschont. Ich habe Fälle beobachtet, welche bei einjährigen Kindern vorgekommen sind. Am häufigsten jedoch erkrankt an Ruhr das reife Alter.

Die Erreger der Ruhr.

Fasst man die bereits mitgetheilten Darlegungen ins Auge, so gewinnt man den Eindruck, dass die Ruhr eine parasitäre Krankheit sein muss und ihrer verschiedenen Formen Agens nicht in einem parasitären Organismus allein zu suchen ist. Herrschen bis heutzutage verschiedene Anschauungen über die wirklichen Erreger der Krankheit, so liegt das, wie schon erwähnt, an dem einseitigen Standpunkte einzelner Forscher, keinen Unterschied betreffs der Ruhrformen anerkennen zu wollen. Ein Fortschritt ist dennoch hiebei zu bemerken. In der Forschung über endemische Ruhr sind die Resultate so überzeugend, dass die Zahl der Zweifler eine geringe ist. Auch über die Erreger von einigen Formen der epidemischen Ruhr sind unsere Kenntnisse bereichert worden.

Endemische Form.

Als noch keine Einheit in der Auffassung der Ruhr herrschte, hat zuerst Lambl im Jahre 1859, lange schon vor der bacteriologischen Aera, in den Stuhlgängen eines an Enteritis verstorbenen Kindes in Gestalt von amöbenartigen Gebilden gefunden. Später 1869 machte Basch in Mexiko auf das Vorkommen von Mikroorganismen bei der in diesem Lande endemisch herrschenden Ruhr aufmerksam. Eine nähere Angabe über die gefundenen Mikroorganismen konnte natürlich in jener Zeit noch nicht erfolgen, und so blieb die Frage, bis Loesch in St. Petersburg im Jahre 1876 einen protozoären Organismus von der Classe der Amöben in grosser Zahl bei einem echten Falle von Dysenterie entdeckte.

Die Dysenterieamöben.

Im IV. Bande dieses Werkes findet sich eine genaue Schilderung der Amöba coli Loesch. Die Geschichte der Kenntnis dieses Parasiten wollen wir hier durch eine kurze Ergänzung vervollständigen. Nach Lambls Beobachtung fanden 1870 Lewis und 1871 Cunningham in Indien amöboide Organismen, und zwar bei Cholerakranken; der letztere sah dieselben später auch bei Dysenterie und anderen Darmkrankheiten, dann auch in dem Miste von gesunden Pferden und Rindern. Normand (1879) fand Amöben in

den Ausleerungen von zwei an Enterocolitis leidenden Individuen. Grassi beobachtete Amöben bei Dysenterikern, Typhus-, Cholera- und Pellagrakranken, sowie auch bei Gesunden. Perroncinto (1882) fand diese Parasiten bei einem Falle von Enteritis. So verhielt sich die Frage, bis R. Koch im Jahre 1883 Amöben in den Darmschnitten von mehreren an Dysenterie verstorbenen Individuen in Aegypten und Indien nachgewiesen hat. Koch sprach damals die Ansicht aus, dass diese Parasiten im Zusammenhange mit der Krankheit stehen müssten. Gleich darauf gelang es dem Verfasser, in mehr als 500 Fällen von der endemischen Dysenterie in Aegypten die Amöben zu finden, während dieselben in allen untersuchten Fällen von anderen Krankheiten fehlten. Die Anwesenheit der Parasiten wurde gleichfalls in allen untersuchten Darmschnitten von endemischer Ruhr, sowie in den nach Dysenterie vorkommenden Leberabscessen, entweder im Eiter oder an Schnitten der Abscesswandungen constatiert. Eine Bestätigung dieser Befunde erfolgte bald durch Hlava, welcher in 60 Fällen von endemischer Dysenterie in Prag die Amöben in den Stuhlausleerungen der Kranken fand. Osler, Lafleur, Simon, Musser, Eichberg, Dock, Stengel und Lutz in Amerika, Fenoglio in Sardinien, Cahen in Graz, Pfeiffer in Weimar fanden die Amöben wieder entweder bei Dysenterie oder in nach Dysenterie entstandenen Leberabscessen und führen mehr oder weniger die Erkrankung auf die Anwesenheit der Parasiten zurück. Eine besondere Wichtigkeit besitzen die ausführlichen Arbeiten von Councilman und Lafleur, Kovács, Kruse und Pasquale und Quinke und Roos, deren Schlussfolgerungen wir hier kurz wiedergeben.

Councilman und Lafleur studierten die Amöben in 15 Fällen von endemischer Dysenterie in Nordamerika. Die Parasiten waren in allen ausser einem Falle nachgewiesen; auch in diesem letzteren fanden sich die Amöben bei der Autopsie. Auf Grund ihrer Untersuchungen kamen die Verfasser zu dem Schlusse, dass die Dysenterieamöben die ausschliesslichen Erreger der endemischen Ruhr sind, welche sie auch anatomisch von den anderen Ruhrformen unterscheiden. Ferner führen sie aus, dass die Krankheit nicht nur unter den Tropen auftritt, sondern auch in Europa und den Vereinigten Staaten vorkommen kann. Die Verfasser gaben deshalb der Krankheit den Namen „*Amöbic Dysentery*".

Kovács, welcher zwei Fälle von tropischer Ruhr (der eine stammte aus Batavia, der andere aus Kalkutta) vor sich hatte, fand die Amöben in den Stuhlausleerungen dieser Kranken. Er übertrug durch intrarectale Injection der dysenterischen Stühle die Krank-

heit auf Katzen und hält die Amöben für geeignet, eine Enteritis des Dickdarmes hervorzurufen. Quinke und Roos beobachteten einen Fall von Dysenterie aus Palermo und einen zweiten aus Kiel. Bei beiden Kranken fanden sich Amöben. Indessen waren nur die des ersten Falles echte Dysenterieamöben (Amöba coli felis), weil sie auf Katzen übertragbar waren. Im zweiten Falle handelte es sich um eine andere Species (Amöba coli mitis), die bei Katzen nicht pathogen ist.

Kruse und Pasquale haben schon früher parasitäre Amöben bei gesunden Individuen nachgewiesen und waren der Ansicht, dass diese Protozoën in keinem ätiologischen Zusammenhange mit der Dysenterie ständen; als sie aber 50 Fälle von Dysenterie und 15 nach Dysenterie erfolgte Leberabscesse nach allen Seiten der neuesten Forschung untersucht hatten, kamen sie zu dem Resultate, dass die Dysenterieamöben die Erreger der ägyptischen Ruhr und dass die sonst bei Gesunden vorkommenden Amöben von den ersteren verschieden seien. Als Unterscheidungsmerkmal nehmen die Verfasser gleichfalls das Experiment auf Katzen an und fanden, dass dysenterieamöbenhaltige Stühle, in den Darm von Katzen übertragen, dort wieder Dysenterie erzeugten, während die im normalen menschlichen Darme vorkommenden Amöben bei Katzen keine Erkrankung hervorriefen. Einen für die Pathogenität der Dysenterieamöben sprechenden Beweis führen die Verfasser folgendermassen an Bei einem dysenterischen Leberabscesse waren die Amöben in lebendem Zustande vorhanden, während der Eiter sich sonst ganz frei von anderen Mikroorganismen erwies. Diesen amöbenhaltigen Eiter injicierten die Verfasser in den Darm von Katzen, welche bald danach an echter Dysenterie erkrankten. In den schleimig-blutigen Ausleerungen der Thiere wurden wieder dieselben Amöben nachgewiesen. Auch in den zur Section gelangten Fällen war die Dickdarmschleimhaut mit Geschwüren bedeckt und mit Amöben in den Geschwürsschnitten. Es ist noch hier zu bemerken, dass mit den sonst aus dysenterischen Stühlen gezüchteten verschiedenartigen Mikroorganismen die Verfasser keineswegs bei Thieren die Dysenterie hervorzubringen vermochten.

Die Amöbentheorie bei der endemischen Dysenterie ist von verschiedenen Forschern angefochten worden. Ein Theil der Gegner will keinen Unterschied zwischen den im normalen menschlichen Darme und den bei Dysenterie vorkommenden Amöben anerkennen (Grassi, Cunningham, Schuberg, Casagrandi und Barbagallo-Rapisardi, Gasser) und betrachtet dieselben als gewöhnliche unschuldige Parasiten des menschlichen Darmes, andere wieder

(Celli und Fiocca) nehmen eine einheitliche Form der Ruhr an und begründen die Harmlosigkeit der Dysenterieamöben durch Uebertragung der Dysenterie mittelst Ueberimpfung der Ausleerungen auf Katzen, nachdem die Parasiten entweder durch destilliertes Wasser oder durch vorheriges Erwärmen abgetödtet worden sind. Andere Forscher (Perroncinto, Bizzozero, Laveran, Babes, Massiutin, Calandrucio u. a.) verhalten sich über die Pathogenese der Amöben unentschieden. Es erübrigt noch hier über die Einwendungen von Schuberg, Celli und Fiocca etwas näher einzugehen.

Schuberg verfügte über kein Material von Dysenterie. Er untersuchte verschiedene Fäces von gesunden Individuen nach Verabreichung von Karlsbader Salz und fand Amöben in der Mehrzahl derselben. Er wendet sich gegen die Amöbentheorie, indem er alle für dieselbe sprechenden Thatsachen als irrig erklärt, dagegen die früheren Beobachtungen von Cunningham, Grassi u. a. als richtig annimmt. Seine Schlussfolgerungen gehen dahin, dass keinerlei Gründe vorliegen, welche es wahrscheinlich machen, dass bisher verschiedene Arten von Amöben von den einzelnen Forschern angetroffen worden sind und deshalb auch kein Nachweis für die Pathogenität der Amöben bei der Dysenterie geliefert worden ist.

Celli und Fiocca fanden unter 54 Fällen von Ruhr 23 mal die Amöben. Unter 16 Dysenterien von Alexandrien (Aegypten) waren die Parasiten in 14 Fällen vorhanden, während die übrigen untersuchten Fälle aus Rom (4 Fälle, davon 2 mit Amöben), aus Tivoli (2 mit Amöben), aus Forli von Sanien (12 Fälle, davon 2 mit Amöben) und Bellano (20, davon nur 3 mit Amöben) stammten.

Obwohl diese Forscher die Frequenz der Dysenterieamöben (A. coli) bei der ägyptischen Ruhr anerkennen, sprechen sie derselben jede Pathogenität ab, 1. weil es auch andere Ruhrformen ohne Amöben gibt; 2. weil man durch Impfung von dysenterischen Stühlen oder von Culturen, welche Amöben und Bacterien enthalten, an Katzen eine amöbenfreie Dysenterie hervorbringen kann. Ebenso kann man die Dysenterie bei Katzen übertragen, nachdem die Amöben durch Wärme abgetödtet und auf diese Weise nur Bacterien mit ihren Giften den Katzen eingeimpft werden;[1]) 3. weil die Amöben

[1]) Celli und Fiocca betrachten das Experiment von Kruse und Pasquale, welche den amöbenhaltigen Leberabscesseiter ohne Bacterienbeimengung Katzen einimpften und dysenterisch machten, für nicht beweisend, weil der Eiter nur auf Agar gezüchtet worden. Nach Celli und Fiocca ist derartiger Eiter auf Bouillon gezüchtet doch bacterienhaltig. Ich habe deshalb immer im Falle, wo auf Agar keine Keimung angieng, in verschiedenen Fällen auch den Abscesseiter in Bouillon gesät, aber ohne Erfolg.

ausserordentlich verbreitet sind. In Aegypten ist z. B. die sogenannte Amöba coli sehr häufig, daher auch ihre grosse Häufigkeit im Darme der Dysenteriekranken, indem sie sich auch in analoger Weise im Darme der Gesunden, die weder Dysenterie haben, noch hatten, auffindet. 4. In dem Darme von anderen Kranken und Gesunden nebst Ruhr findet man verschiedene andere Species von Amöben u. s. w. Diese Auseinandersetzungen begründen die Verfasser in kurzem wie folgt: Es gelang ihnen, die Amöben auf festen Ruhrmedien (Lichen crispus, wie Agar zubereitet) zu züchten, zwar nicht rein, aber doch in der Weise, dass sie dieselben von den übrigen Amöben unterscheiden konnten (wie dies geschieht, wird von den Verfassern nicht angegeben). Durch Abtödtung der Amöben (ob der cultivierten oder der in den Fäces befindlichen, ist nicht gesagt), durch Erhitzen auf 59°—60° und Impfung in den Katzendarm kann man Dysenterie hervorbringen. Endlich gelang es den Verfassern, wie wir später sehen wollen, mit einem kolonbacillusähnlichen Mikroorganismus die Dysenterie bei den Katzen hervorzubringen. Es erübrigt nur hier kurz zu erwähnen, dass wir alle diese Experimente von Celli und Fiocca bis in alle ihre Einzelheiten nachgeprüft haben, es gelang uns jedoch nicht, dieselben zu bestätigen. Wir geben zwar zu, dass, wie Schuberg, Kruse und Pasquale u. a. hervorheben, Amöben auch bei Gesunden angetroffen werden, dieselben aber sind, wie wieder Kruse und Pasquale, Quinke und Roos, wir gleichfalls durch das Experiment nachgewiesen haben, ganz verschieden von den Dysenterieamöben und dürfen als unschuldige Parasiten des menschlichen Darmes betrachtet werden. Wichtig erscheint mir aber die Thatsache, dass in Aegypten, wo die Amöben nach Celli und Fiocca so weit verbreitet sind (überall in den Nutzwässern), sie doch bei Gesunden so selten vorkommen (Kruse und Pasquale fanden sie nur einmal, ich unter Hunderten von Fällen nur dreimal).

Casagrandi und Barbagallo-Rapisardi halten die Amöben der Ruhr- und Diarrhöekranken und der Gesunden morphologisch für identisch und sprechen denselben deshalb jede pathogene Eigenschaft für den Menschen und die Katze ab, weil die Verimpfung der amöbenhaltigen Fäces nach vorheriger Abtödtung der Parasiten (die Abtödtung geschieht mit destilliertem Wasser) bei jungen Katzen ohne Erfolg ist.[1])

---

[1]) Auch dieses Experiment habe ich nachgeprüft und gefunden, dass unsere ägyptischen Dysenterieamöben das destillierte Wasser sehr gut vertragen, und dass mit destilliertem Wasser den Katzen eingeimpfte Amöben gleich wirken wie sonst.

Nach diesen Forschern sind die Amöben gewöhnliche Commensalen des Darmes und als solche nicht nur unschädlich, sondern nützlich, weil sie die anderen pathogenen Mikroben des Darmes vernichten!

Wenn wir zunächst die hier oben erwähnten Erörterungen, welche sich gegen die Amöbentheorie zuspitzen, näher betrachten, so finden wir, dass dieselben nicht imstande sind, die pathogene Bedeutung dieser Parasiten für die endemische Ruhr zu erschüttern, zumal keiner der Forscher mit Ausnahme von Celli dieselben in den Tropen studiert hat. Dieser verfügt zwar über einige Ruhrfälle aus Aegypten, in der Mehrzahl derselben aber fanden sich die Amöben (in 14 von 16 untersuchten Fällen), was eher für ihre Pathogenität spricht. Dagegen ist das Material nicht in der Weise ausgenützt worden, wie es dem heutigen Stande der Forschung ziemt. Zunächst fehlen Autopsien, und es wird mit keinem Worte das Verhalten der Amöben in den Geschwüren erwähnt. Endlich vermisst man in den Arbeiten von Celli und Fiocca die Prüfung ihrer Amöbenculturen durch das Thierexperiment.

Die Dysenterieamöben lassen sich auf unseren Nährböden nicht züchten. Nur in alkalischen Strohabkochungen gelingt es, wenn auch sehr selten, unreine Culturen zu erhalten[1]) (Vivaldi, Verfasser), und wenn das Thierexperiment mit unreinen Culturen nicht ganz einwandfrei ist, so besitzen wir in dem Versuche von Kruse und Pasquale (von mir später nachgeprüft), die mit bacterienfreien Amöben aus dysenterischen Leberabscessen Katzen inficierten, eine Hauptwaffe gegen die Gegner der Amöbentheorie.

Fassen wir nun die Beweise zusammen, welche uns zu der Annahme der Pathogenität der Dysenterieamöben zwingen, so sind dieselben

1. das constante Vorkommen der Amöben in jedem Falle von typischer endemischer Ruhr (ausgenommen die nicht näher bekannten dysenterieähnlichen Erkrankungen in Cochinchina u. s. w.);

---

[1]) Unter hunderten Versuchen ist es mir nur einigemale gelungen, die Dysenterieamöben in Strohabkochungen zu züchten. Einige Forscher, namentlich Kruse und Pasquale, halten dieselben für Strohamöben. Demgegenüber bemerke ich, dass ich drei Katzendärme besitze, welche von Thieren herrühren, die mit derartigen Culturen inficiert waren. Eine Cultur stammt aus einem mikrobenfreien und amöbenhaltigen Leberabscesse. In den Geschwürswandungen der inficierten Thiere waren die Amöben fast in Reincultur vorhanden. Vivaldi gelangte auch mit seinen Culturversuchen zu ähnlichen Resultaten. Gestehen muss ich hier, dass in Amöbencultur der Forschung noch viel zu thun übrigbleibt.

2. das Vorkommen der Amöben in den dysenterischen Geschwürswandungen, ferner das Fehlen derselben bei Darmverschwärungen anderer Natur;
3. die mit amöbenhaltigen Fäces dysenterischen Ursprunges stets gelingenden Uebertragungen der Dysenterie auf Katzen;
4. die mit amöbenhaltigem von anderen Organismen aber freiem Leberabscesseiter dysenterischen Ursprunges gelingende Uebertragung der Dysenterie auf Katzen;
5. das negative Resultat des Versuches (Celli und Fiocca ausgenommen), mit anderen im dysenterischen Stuhle vorkommenden Mikroben bei Thieren Dysenterie hervorzurufen;
6. das negative Resultat des Versuches, mit anderen bei gesunden Menschen vorkommenden Amöben Katzen zu inficieren.

Die Erreger von anderen endemischen Dysenterien.

Cochinchina-Diarrhöe.

Bei dieser Form fand Normand zuerst Amöben, später jedoch nahm derselbe die Anguillula stercoralis als die Ursache dieser Erkrankung. Andere Forscher indessen wiesen nach, dass dieser Parasit auch bei anderen Krankheiten und bei Gesunden in Cochinchina vorkommt. Calmette, der neuerdings die Enterocolitis von Cochinchina näher studiert hat, kommt zu dem Schlusse, dass dieses Leiden wahrscheinlich von Bac. pyocyaneus in Gesellschaft von einem Streptococcus erzeugt wird. Calmette begründet seine Ansicht durch das Auffinden von Pyocyaneus in den Gewässern von Saigon und Gokong und erwähnt hiezu, dass nach Einführung der Filter die Krankheit bei Europäern viel seltener geworden ist. Hieher gehören auch die Befunde von Chantemesse und Widal, welche bei fünf Fällen von tropischer Ruhr (davon ein Fall aus Tonkin) in den Stuhlgängen der Kranken einen Bacillus entdeckten, der die Enden abgerundet hat, die Anilinfarben schlecht annimmt und sich auf den gebräuchlichen Nährböden leicht züchten lässt. Bei intraperitonealer Injection von Reincultur dieses Bacillus entstand bei Meerschweinchen Peritonitis, Pericarditis und Pleuritis; in einem Falle sogar auch Verschwärung des Darmes. Bezüglich der Aetiologie anderer endemischer Ruhrformen liegen keine Beobachtungen vor (s. unten Babes' Untersuchungen).

Die Erreger der epidemischen Ruhr.

Die Meinungen über die Erreger der epidemischen Ruhr gehen auseinander. Bis jetzt sind in der That nur wenige wirkliche Epi-

demien erforscht worden. Von früheren Beobachtern ist hier Klebs zu nennen, welcher bei diphtheritischer Ruhr im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen kurze Bacillen auffand, die auf Gelatine zu kleinen, nicht verflüssigende Colonien wachsen. Thierversuche fielen negativ aus. Ort fand feine Stäbchen und Ziegler kleine Bacillen in den Lieberkühn'schen Drüsen und in der darunter liegenden Schleimhaut. Marfan und Lion züchteten in zwei Fällen von Dysenterie aus den Mesenterialdrüsen der Pericardialflüssigkeit und dem Blute des linken Herzens das Bacterium coli commune. Babes berichtet in einer älteren Mittheilung über Befunde von Streptococcen, Prot. vulgaris, cholera- und typhusähnlichen Bacillen. In einer späteren Mittheilung (über Enterohepatitis suppurativa endemica) betrachtet er die in Rumänien vorkommende Krankheit nicht als eine besondere Dysenterie, spricht sich aber nicht über ihren Erreger aus.

Maggiora beobachtete im Jahre 1891 eine Ruhrepidemie in Italien und fand in dem Schleime der dysenterischen Stühle in allen Fällen das Bacterium coli commune fast stets in Gesellschaft von Prot. vulgaris in reichlichem Masse. Seltener Eitercoccen, Bac. fluorescens und Bac. pyocyaneus. Maggiora ist der Ansicht, dass es verschiedene Formen der Ruhr gibt, die klinisch ähnlich, ätiologisch aber verschieden sind.

Ogata fand bei der schon besprochenen Epidemie in Japan in dem Schleime der Fäces kleine Bacillen, welche im Zellprotoplasma lagen. Dieselben Mikroorganismen fand er wieder im Geschwürsgrunde in Schnitten, welche in die Submucosa und bis in das Lumen und die subglandulären Räume eindringen. Ihre Dicke ist gleich der des Tuberkelbacillus, ihre Länge aber durchschnittlich ein Viertel eines solchen. Bei Culturversuchen ergab sich, dass in 15 Fällen ein kurzer Bacillus sich gewinnen liess, welcher die Gelatine verflüssigte, nach Gram sich nicht färbte und bei Thieren nicht pathogen war. In 11 Fällen züchtete Ogata einen anderen kleinen Bacillus, den die Nährgelatine verflüssigte, nach Gram gefärbt blieb und für Thiere pathogen war. Diese Stäbchen zeigten abgerundete Enden, bewegten sich lebhaft und waren meist zu zwei mit einander verbunden. Auf Plattenculturen entwickelten sie sich schon nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur als weisse Pünktchen. Die Colonien waren bei schwacher Vergrösserung rund und von gelbgrünlicher Farbe. Bei weiterem Wachsen wurden sie dunkelgrau-gelblich, gekörnt und zeigten radiäre kurze Strahlen auf dem hellen Hofe, der durch Verflüssigung zustande kommt. Bei Stichculturen entwickelte sich zunächst eine Linie längs des Stichcanals, es trat bald Verflüssigung

im oberen Theile mit Bildung eines Trichters ein, der aber nicht so spitz wie bei Choleraculturen ist. Schliesslich bildet sich amBoden der verflüssigten und wenig getrübten Gelatine ein weisser, flockiger Niederschlag. Die Thierversuche ergaben bei Mäusen (nach subcutanen Injectionen von dysenterischen Stühlen oder Reinculturen) ein weit verbreitetes Oedem der Impfstelle. Die Thiere starben meist nach einigen Tagen. Bei Meerschweinchen entwickelt sich gleichfalls ein Oedem an der Impfstelle. Ausserdem wurden schleimige Ausleerungen und nach dem meist spontan in 1—6 Tagen eingetretenen Tode Blutungen, Knoten und Geschwüre im Dickdarme, starke Schwellung der Mesenterialdrüsen, sowie in der Leber und der Milz zerstreute hirsenkerngrosse graue Knoten gefunden. Bei am Leben bleibenden Thieren beobachtet man bei der Tödtung nach acht Tagen dieselben Veränderungen, aber in Heilung begriffen. Bei intrarectalen Injectionen war die Darmaffection viel ausgeprägter, die Knoten in der Leber und der Milz fehlten. Geschwüre im Kolon und Schwellung der Mesenterialdrüsen wurden nach Injectionen in das Rectum oder Fütterung auch bei Katzen beobachtet. In allen Präparaten liessen sich die Bacillen mikroskopisch und durch Cultur wieder nachweisen.

Condorelli-Maugeri und Aradas fanden bei einer Ruhrepidemie in den Ausleerungen der Kranken einen Bacillus, den sie als die Ursache der Krankheit ansahen. Derselbe Mikroorganismus wurde auch in dem Brunnenwasser, welches von einigen Kranken getrunken wurde, gefunden. Petrone untersuchte einen Fall von Ruhr und fand Coccen. Mit Reinculturen dieses Mikroorganismus soll er bei zwei Hunden typische Ruhr hervorgerufen haben. Bertrand und Baucher studierten eine Dysenterieepidemie in Cherburg. Sie fanden in den Stuhlausleerungen folgende Mikroorganismen: 1. *vibrion septique (bac. oed. malign.)*, 2. Bac. pyocyaneus, 3. Staphylococcus pyog. aureus, albus et citreus, 4. Bact. coli comm., 5. Staphylococcus non liquef., 6. Sarcina lutea. Sonst fanden sie mikroskopisch noch andere Mikroben und glauben, dass eine Association von Bacterien diese Epidemie erzeugt hat. Laveran fand in 11 Fällen von epidemischer Ruhr, welche er in den Forts von Paris beobachtet hat, einmal Amöben, in den übrigen verschiedene Bacillen, ähnlich mit dem Kolonbacillus. De Silvestri machte seine Untersuchungen bei einer schweren Epidemie von Ruhr in Nebbiuno (Lago Maggiore). Mikroskopisch fanden sich in den Fäces der Kranken viele Bacterien, vorwiegend aber Diplococcen. Diese Mikroben haben eine Länge von 2 μ 4 und eine Breite von 1 μ 2, sind stark beweglich, vereinigen sich oft zu

zwei, seltener bilden sie eine kleine Kette von drei Individuen. Sie nehmen die Farben schlecht an und nur durch vorangegangene Behandlung mit einer 2 ‰ Lösung von Kali causticum färben sie sich mit Gentianaviolett, Methylenblau und Ehrlich'schem Fuchsin, nach Gram entfärben sie sich. Sie wachsen auf Gelatine ohne Verflüchtigung. Verfütterung von Reinculturen waren bei Ratten und Kaninchen nicht pathogen. Die subcutane Injection der Cultur bei Kaninchen verursachte Oedem an der Injectionsstelle; bei einem Kaninchen erfolgte Abscedierung und im Eiter fanden sich wieder dieselben Diplococcen. Bei Hunden erfolgten nach intrarectaler Einspritzung von Reinculturen am vierten Tage diarrhoische Stühle mit einer Erhöhung der Temperatur auf 39°, bei Katzen nach drei Tagen Temperatur 39,5°, diarrhoische Stühle mit Schleim und viele Diplococcen. Nach diesen Experimenten glaubt De Silvestri, dass diese Diplococcen eine wichtige Rolle in der Erzeugung der Krankheit, welche er studiert hat, spielen, nimmt aber auch an, dass es viele Varietäten von Ruhr gibt, welche durch verschiedene Mikroparasiten erzeugt werden.

Wir erwähnten bereits oben, dass Celli und Fiocca zur Annahme einer einheitlichen Ruhrform hinneigen und zu ganz anderen Resultaten wie die meisten anderen Forscher gelangt sind. Wir wollen jetzt die Schlussfolgerungen ihrer Untersuchungen in wenigen Worten zusammenfassen. In den Ausleerungen der Dysenteriker trifft man immer das Bact. coli comm. associiert gewöhnlich mit einem typhusähnlichen Bacillus, seltener mit Streptococcen und einigemale mit einem Proteus bacillus. Wenn man per os oder per rectum (sicherer aber ist das erstere) dieses Bact. coli allein oder mit den anderen zwei Species zusammen den Thieren (Katzen) einführt, erzeugt man eine Dysenterie. Es scheint nun, dass dieser Organismus mit der Association dieser zwei anderen Mikroben die Ursache ist, dass derselbe sich aus Bact. coli comm. in die Varietät von Bact. coli dysenteriae verwandelt. Hinzuzufügen ist noch, dass Celli und Fiocca aus diesem Mikrob auch ein Toxin herstellten, durch welches die gleichen dysenterischen Erscheinungen bei Thieren erzeugt wurden!

Uebersehen wir die besprochenen Erfahrungen der verschiedenen Forscher über die Erreger der epidemischen Ruhr, so gewinnen wir den Eindruck, dass es sich in der That um verschiedene epidemische Ruhrformen handelt, welche auch von verschiedenen Erregern bedingt werden. Sehr wahrscheinlich erscheint es, dass in einigen Epidemien, wie in den japanischen, von Ogata der wirkliche Erreger der Krankheit gefunden worden ist. Ob das Bacterium

coli commune die Ursache bei einzelnen Epidemien (Maggiora, Laveran u. a.) allein oder überhaupt bei allen Dysenterien in Gesellschaft mit anderen Mikroben (Celli und Fiocca) abgibt, lässt sich aus den vorliegenden Beweisgründen der verschiedenen Forscher nicht ermitteln. Bekanntlich ist das Bact. coli comm. ein gewöhnlicher Bewohner des Darmes und oft als die Ursache von acuten Enteritiden angeschuldigt worden, dass dasselbe aber in Gesellschaft mit anderen Mikroben die Ruhr hervorruft, wie Celli und Fiocca berichten, ist um so unwahrscheinlicher, als diese Beobachter ausser seiner Auffindung bei der Ruhr und seiner angeblichen Pathogenese bei Versuchsthieren keine anderen Beweise vorbringen; denn die Anwesenheit von diesem Bacterium lässt sich fast in jeder Stuhlentleerung sehr leicht nachweisen, und seine Pathogenität auch für verschiedene Darmprocesse ist schon längst bekannt. Nach Celli und Fiocca aber verwandelt sich das Bact. coli comm. bei der Dysenterie in Bact. coli dysenteriae, und in dieser neuen Eigenschaft, in Association mit anderen Mikroben, ruft es die Dysenterie hervor. Bei Nachprüfung der Celli-Fiocca'schen Thierversuche mit aus endemischer Ruhr gezüchteten Kolonbacillen vermochten wir in keiner Weise Katzen Dysenterieprocesse beizubringen.

Die Erreger der sporadischen Ruhr.

Von directen Darmreizen sind nur chemische Substanzen, wie Sublimat und andere Quecksilbersalze, Arsen u. s. w. imstande, Erkrankungen zu erzeugen, die sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch als Dysenterie erscheinen. Ob aber Reize mechanischer Natur, seien es Koprostase, fremde Körper, Helminthen (Trichocephalus dispar wird daran beschuldigt), seien es auch ätzende Substanzen, direct die Krankheit hervorrufen können, ist zweifelhaft. Experimentell ist das von Kiener und Kelsch mit einer 9%igen Ammoniaklösung bei Hunden versucht worden, jedoch ohne Erfolg. Es bleibt deshalb die Annahme gerechtfertigt, dass pathogene Mikroorganismen sich zu der primären Reizung der Darmschleimhaut gesellen, um das dysenterische Bild zu bedingen.

Bei der „Bilharzia-Dysenterie" (s. unten) ist es zweifellos, dass nur die Eier des Distomum haematobeum die Ursache der dysenterieähnlichen Bilder dieser Darmerkrankung sind.

Die Sterblichkeit an Ruhr.

Sowohl die endemische als auch die epidemische Ruhr gelten seit altersher als sehr mörderische Krankheiten. Die endemische

Form fordert immer noch in den Tropen neben Malaria die meisten Opfer, ein Nachlassen an Ausdehnung und Stärke lässt sich nur in unter europäischer Verwaltung stehenden grösseren Ortschaften, namentlich in Indien, feststellen (s. Tabelle 6).

Tabelle 6.

Vorkommen und Sterblichkeit bei den britischen Truppen während des Jahres 1891.

	England	Schott-land	Irland	Malta	Cypern	Canada
Truppenstärke	70.172	3967	28.848	7697	554	1601
Ruhr	57	—	9	6	2	—
Gestorben	4	—	—	—	—	—
Mortalität $^0/_{00}$	0·06	—	—	—	—	—

	Bermuda	West-indien (Weisse)	West-indien (Schwarze)	St. Helena	Mauritius	Ceylon
Truppenstärke	1601	1096	1375	3185 in 10 Jahren	586	1251
Ruhr	—	10	6	7	7	37
Gestorben	—	2	1	—	—	—
Mortalität $^0/_{00}$	—	1·82	3·45	—	—	—

	Strait Settle-ments in 10 Jahren	Bengal	Bombay	Madras	Aegypten	
Truppenstärke	1270	40.198	12.724	13.256	3172	
Ruhr	14	930	321	635	66	
Gestorben	—	17	6	6	1	
Mortalität $^0/_{00}$	—	0·45	0·47	0·45	0·31	

Dagegen haben Epidemien von Ruhr in Europa und Nordamerika an Bedeutung verloren, indem dieselben in den letzten Decennien immer seltener aufgetreten sind. Bösartige Epidemien gab es im centralen Gebiete Europas noch in den Jahren 1834—1836. In Württemberg erkrankten in 99 Ortschaften im Jahre 1834 unter 110.457 Einwohnern 13.122 und starben 1604, so dass in den von der Krankheit ergriffenen Orten mehr als der zehnte Theil der ganzen Bevölkerung erkrankte und von 1000 Individuen mehr als 14 erlagen. In einigen Orten Belgiens herrschte im Jahre 1846 eine Ruhrepidemie,

welche von 11.744 Seelen 1619 Erkrankungen mit 275 Todesfällen lieferte. Aus den Berichten von Joynes und Frick geht hervor, dass die Sterblichkeit an Ruhr in Baltimore innerhalb der Jahre 1836 bis 1846 jährlich im Durchschnitte 21—23 betragen, sich aber in den Jahren 1847—1850 auf respective 42, 46, 148 und 137 und in den nächsten vier Jahren gar auf 161, 222, 242 und 252 gesteigert hatte. Innerhalb der sechs Jahre von 1847 betrug die Sterblichkeit an Ruhr in Massachusetts jährlich im Durchschnitte 236, im Jahre 1847 stieg sie auf 1074 und innerhalb der nächsten 20 Monate (1848 Jänner bis 1849 August) auf 4590, von denen 2455 Todesfälle auf die Monate des Jahres 1849 kamen; innerhalb der letzten acht Monate des Jahres 1848 betrug die Mortalität an Ruhr in dem Staate mit Ausnahme von Boston 2135, d. h. 23,53% aller Todesfälle; vom 1. Mai 1848 bis 31. December 1850 starben von einer Bevölkerung von etwa 1,000.000 an Ruhr 9126 und noch verbreiteter und bösartiger herrschte die Krankheit im Jahre 1851, so dass, während in der Zeit von 1841—1850 die Sterblichkeit an Ruhr jährlich 80,2% betrug, im Jahre 1851 eine Steigerung derselben bis auf 91,3% erfolgte. Gleichbedeutend war die Mortalität an epidemischer Ruhr in Pennsylvanien in den Jahren 1850—1853. Auch die in denselben Jahren aufgetretenen Epidemien in einigen Gegenden Frankreichs, in der Schweiz, in Süddeutschland, speciell in Baden, wo im Jahre 1854 an Ruhr 1064 Individuen erlegen waren, ferner in der Rheinprovinz, Dänemark, Schweden und Russland waren sehr verheerend. Die Epidemien in Schweden haben noch vor wenigen Jahren stark gewüthet und eine hohe Sterblichkeit aufgewiesen (Hirsch).

Nicht gleich verhält sich jedoch die Sterblichkeit an epidemischer Ruhr in den verschiedenen Staaten in den letzten 20 Jahren. Nachfolgende Angaben geben ein Beispiel davon. In der französischen Armee kamen im Jahre 1884 im Verlaufe von acht Monaten im ganzen 76 Todesfälle an Ruhr vor. Im Königreiche Italien starben im Jahre 1889 463, im Jahre 1890 nur 187 an Ruhr (auf 1000 Einwohner 0,6), während in früheren Jahren (1887 beispielsweise) 6279 davon starben, oder auf 1000 Einwohner 2,07.

In Deutschland, und zwar im Regierungsbezirke Oppeln mit 303.635 Einwohnern starben im Jahre 1883 656, im Jahre 1884 426, im Jahre 1885 257 an der Ruhr. Im Regierungsbezirke Stettin starben 1886 73, 1887 73, 1888 79 Individuen an der Ruhr. In München kamen im Jahre 1889 35 Ruhrerkrankungen mit 5 Todesfällen vor. Im Regierungsbezirke Hildesheim mit 457.086 Einwohnern starben in den Jahren 1886, 1887, 1888 7, 6, 8 Individuen an der Krankheit. Im Regierungsbezirke Münster mit 494.275

Köpfen sind in den Jahren 1886, 1887, 1888 10, 5, 1 an Ruhr gestorben. Im Regierungsbezirke Danzig mit 578.770 Einwohnern starben im Jahre 1886 62, im Jahre 1887 10, 1888 25 an der Ruhr. In Bremen kam in den Jahren 1885—1887 nur 1 Todesfall vor.

In Oesterreich, und zwar in Mähren (1889) starben 0,05% an der Ruhr, während in Galizien im Jahre 1891 23.174 Erkrankungen mit 3255 (d. h. 14,6%) Todesfällen und in der Bukowina 3130 Erkrankungen mit 324 (d. h. 26,3%) Todesfällen vorgekommen sind.

In den Niederlanden starben im Jahre 1889 nur 41 Personen an der Ruhr.

In Russland bei einer Bevölkerung von 90,182.878 Einwohnern erkrankten an der Ruhr während der Jahre 1884 (1885) 59.579 (96.315) und starben 6247 (11.319). In Dorpat entfielen in den Jahren 1870—1891 18% aller Todesfälle auf Dysenterie.

Die Mortalität an epidemischer Ruhr war in den Jahren 1884—1890 in Japan eine sehr hohe, wie nachfolgende Tabelle von Ogata zeigt.

1884	Erkrankungen	22.702,	Todesfälle	6.036
1885	„	47.377,	„	10.690
1886	„	24.328,	„	6.839
1887	„	16.123,	„	4.244
1888	„	26.789,	„	6.576
1889	„	22.873,	„	5.970
1890	„	42.632,	„	8.706

Bezüglich der Sterblichkeit an endemischer Ruhr, namentlich in den tropischen und subtropischen Ländern, entnehmen wir den Berichten der englischen Armeen, sowie anderen Mittheilungen verschiedener in den Tropen sich aufhaltender Forscher folgende Daten.

In Guinea kommen jährlich unter 1000 Individuen 504 Erkrankungen und 41,3 Todesfälle vor. In Cape Coast Castle betrug die Sterblichkeit an Ruhr 33%. Unter den Negertruppen auf der Goldküste und in Lagos waren in den Jahren 1859—1870 unter 1000 Mann 309 Erkrankungen und 25 Todesfälle vorgekommen. Die Sterblichkeit betrug 8,2% der Erkrankten. Nach Annesley betrug die Zahl der Erkrankungen an Ruhr und schwerem Darmkatarrh unter den Truppen in der Präsidentschaft Madras auf 1000 Mann

in der nördlichen Division (nördl. Sirkar)	120
„ „ mittleren „	381
„ „ Division in Madras	472
„ „ südlichen Division	339

in Haiderabad (Secanderabad) 360
„ Maissur 220
„ Travankur (westl. Küste) 160

In einem an verschiedenen Orten der Präsidentschaft Madras stationiert gewesenen Regimente europäischer Truppen waren in den Jahren 1840—1860 jährlich auf 1000 Mann 180 Fälle von Ruhr mit einem Sterblichkeitsverhältnisse von nahe 8 % der Erkrankten vorgekommen. In den Jahren 1842—1859 waren unter den europäischen Truppen in dieser Präsidentschaft 121 ‰ erkrankt, von welchen 7 % erlegen sind.

In Niederländisch-Indien starben unter den Truppen in den Jahren 1855—1857 7,71 %. Im Jahre 1878 kamen in Indien unter 56.475 Mann (Europäern) 2784 Dysenterieerkrankungen vor. Die Sterblichkeit betrug 173 auf 1000. Unter 5170 europäischen Frauen erkrankten 164 mit einer Sterblichkeit von 1,35 ‰. Von den europäischen Kindern starben an Ruhr 3,84 ‰. Unter 117.272 Mann der einheimischen Truppen erkrankten 9622 an Ruhr und starben 190 oder 1,63 ‰. In den verschiedenen Gefängnissen waren 127.914 Individuen deterniert. Unter diesen gab es 14.487 Ruhrerkrankungen und 2326 Sterbefälle, gleich 32,76 %. Von der Kalkutta-Bevölkerung (429.535 Seelen) starben im Jahre 1879 3, 5 ‰ an Ruhr, beziehungsweise Darmkatarrh.

Vergleicht man die Ruhrsterblichkeit mit der Sterblichkeit von anderen in Indien vorkommenden Krankheiten, so finden wir, dass beispielsweise in Bombay mit 644.505 Einwohnern im Jahre 1872

an Fiebern 8445 = 3,10 ‰
„ Diarrhöe 1095 = 1,30 ‰
„ Ruhr 1399 = 2,17 ‰

gestorben sind.

In den Hospitälern von Kalkutta waren die Sterblichkeitsverhältnisse von Ruhr wie folgend:

European Hospital.

Jahrgang	Ruhrkranke	Gestorben
1865	272	32
1866	281	32
1867	234	10
1868	243	12
1869	260	17
1870	173	14
1871	138	6

Jahrgang	Ruhrkranke	Gestorben
1872	188	8
1873	145	13
1874	118	15
1875	170	14
1876	218	13
1877	370	14
1878	245	6
1879	200	13

Cambell Hospital.

Jahrgang	Total	Ruhrkranke	Ruhrsterblichkeit
1870	3.415	212	61
1871	4.233	311	95
1872	5.212	424	157
1873	4.870	333	115
1874	7.141	1122	497
1875	7.426	952	385
1876	6.279	761	321
1877	6.600	1174	473
1878	10.604	1827	770
1879	7.810	987	505

Folgende Tabelle zeigt die Sterblichkeit an endemischer Ruhr in verschiedenen Breiten.

Quelle	Ort	Jahrgang	Zahl der Aufnahmen	Zahl der Dysenteriefälle	Sterblichkeit an Dysenterie	Hospitäler
D'Ormay	Cochinchina	1863—1870	105.220	7154	1046	Hopiteaux et Ambulances
Med. rep.	Madras	1829—1838	9.779	895	71	General Hospital
More head	Bombay	1838—1853	20.147	1491	281	European Hospital
„	„	„	25.190	1201	474	Jejecbhoy Hospital
Smart	Hongkong	1846—1858	4.748	1009	210	R. N. Hospital

Die Sterblichkeit an endemischer Ruhr in Aegypten verhielt sich in den verschiedenen Jahren folgendermassen:

	Jahre	Todesfälle	Davon an Ruhr
	1887	33.946	2467
	1888	35.330	2489
in Cairo . . .	1887	16.545	1328
	1888	17.754	1321
in Alexandrien	1887	7.855	327
	1888	8.108	366
	1892	—	423
	1893	—	324
	1894	—	409

In Algier starben an Ruhr in den Jahren 1872—1880 jährlich auf 1000 Mann 0,62$^0/_0$.

In Baltimore (Amerika) starben an endemischer Ruhr in den Jahren 1847—1870 jährlich 80,2, beziehungsweise 91,3 auf 1000 Individuen.

Pathologische Anatomie.

Schon bei John Hunter findet sich die Unterscheidung der anatomischen Befunde bei den beiden Hauptformen der Ruhr, der epidemischen und endemischen. Und auch heute setzt uns hauptsächlich das pathologisch-anatomische Bild in den Stand, wenn nicht immer, so doch in der Mehrzahl der Fälle die endemische Form von der epidemischen zu sondern, und wenn bei beiden Erkrankungen Läsionen vorkommen, die mikroskopisch ähnlich aussehen, so verhält sich wieder das histologische Bild derart, dass es damit möglich ist, beide Processe von einander zu unterscheiden.

Die classischen Arbeiten von Cruveilhier, Rokitansky und Virchow, namentlich die des letzteren über die pathologische Anatomie der Ruhr, waren bis zur neuesten Zeit allein zu verwerten. Diese Ansichten, die indes sich nur auf die europäische Ruhr gefusst haben, sowie die ganze geschichtliche Entwicklung der Frage wollen wir kurz in Nachstehendem zu wiederholen versuchen.

Cruveilhier nimmt an, dass die Dysenterie entweder eine einfache Röthung der Schleimhaut aufweist, die durch den Contact von festen Fäcalmassen bewirkt wird, oder dass es zu pseudomembranösen, auch ulcerösen und selbst gangränösen Processen im Dick-

darme kommt, die den durch Einwirkung von glühendem Eisen oder ätzenden Substanzen an anderen Geweben erzeugten Veränderungen analog sind.

Rokitansky unterscheidet zwei verschiedene Erkrankungen der Dickdarmschleimhaut bei der Ruhr, eine primäre und eine secundäre. Er theilt beide in drei verschiedene Grade ein:

a) bei den leichtesten Fällen ist die Schleimhaut trüb, hie und da geröthet, von einem eitrigen Exsudate überzogen. Die Solitärdrüsen sind geschwollen, die Submucosa ist etwas infiltriert;

b) bei den höheren Graden ist die Schleimhaut von schmutziggrauem Stratum nekrotisierten Epithels und einem eitrigen Exsudate bekleidet, die Submucosa in hohem Grade infiltriert. Die Schleimhaut erscheint besonders im Colon desc. und Rectum mit croupösen Membranen bekleidet. An zahlreichen Stellen ist die Schleimhaut siebförmig exediert, wobei der Substanzverlust nur eine Schicht der Schleimhaut betrifft oder durch letztere ganz hindurchgreift. Ueberdies wird man mehrerer mohnkorn- bis hirsenkorngrosser Grübchen gewahr, welche die Schleimhaut perforieren und in das submucöse Bindegewebe vordringen (Folliculargeschwüre), wo ein acuter Eiterungsprocess stattfindet;

c) bei den höchsten Graden ist die Schleimhaut in grossen zusammenhängenden Strecken in einen grünlich-braunen, festsitzenden oder schwarzen, morschen, losen Schorf verwandelt, die Submucosa serös infiltriert, blass, von pulverigen, schleimige Blutmasse enthaltenden Gefässramificationen durchsetzt, späterhin eitrig infiltriert, morsch, zerreisslich, häufig von kleineren und grösseren Herden durchsetzt, in welchen es von der Schleimhaut her zu einer schwarzen, zottigen Pulpa nekrosiert. Nicht selten kommt es hier zur Perforation.

Virchow fasste zuerst (1847) den dysenterischen Process als einfachen Katarrh auf, welcher durch locale Reize (feste Fäcalmassen) herbeigeführt wird und sich zu croupösen und diphtheritischen Exsudaten steigert. Die späteren Veröffentlichungen Virchows weisen darauf hin, dass keine Specifität des anatomischen Processes der Ruhr existiert, obwohl er die Krankheit ätiologisch und symptomatisch als Einheit betrachtet. Die Geschwüre entstehen bei der katarrhalischen Form durch Vereiterung der Solitärfollikel, bei der diphtheritischen Form durch Abstossung der abgestorbenen Theile der Schleimhaut. Bei flächenhafter Infiltration sind die Geschwüre meist flach, unregelmässig. Bei diphtheritischer Affection der Solitärfollikel hinterbleiben kleine, tiefe Substanzverluste.

W. Vogt unterscheidet bei der Ruhr pathologisch-anatomisch drei verschiedene Classen:

1. die katarrhalische (bei sporadischer und chronischer Dysenterie) durch eitrige Infiltration und Ulceration der Solitärfollikel. Die Geschwüre sind rund, klein und tief;

2. die croupöse oder diphtheritische (bei epidemischen Dysenterien). Bei leichten Fällen sind kleine, schuppige, warzige Belege mit unbedeutendem Substanzenverluste, bei schweren Fällen weite und tiefe Geschwüre vorhanden;

3. die brandige Dysenterie, bei welcher die brandige Erweichung, die sphacelöse Zerstörung und der trockene Brand vorkommen.

Kurz vor ihm hat Finger bei der Prager Ruhr eine katarrhalische (mit Entzündung der Solitärfollikel) und eine croupöse Form der Schleimhaut beschrieben.

Heubner, welcher seine Erfahrungen im Kriegsjahre 1870/71 gemacht hat, fand, dass der Process von der katarrhalischen bis zu der phlegmonösen Entzündung sich steigerte. Diphtherie der Darmschleimhaut war nicht vorhanden. Er unterscheidet zwei Erkrankungsformen von der Ruhr, eine katarrhalische oder eitrige Entzündung mit nachfolgender Verschwärung durch oberflächliche Erosionen der Schleimhaut und circumfolliculäre Eiterung mit Ausstossung des Follikels und eine mit interstoffigem Exsudate, welche zum brandigwerden der Schleimhaut und der Submucosa führt.

Seitz und Burkart, deren Beobachtungsmaterial auch aus dem Kriegsjahre stammt, sprechen nur von der diphtheritischen Form der Ruhr, und zwar im Sinne von Virchow.

Auch Bajewsky schildert die Ruhr als einen diphtheritischen Process. Nach einer vorhergegangenen katarrhalischen Affection entsteht eine fibrinöse Ablagerung auf der Darmschleimhaut, und durch Absterben der letzteren entsteht eine eiweisshaltige Masse unter einhergehender Metamorphose der Blutgefässe.

Schäffer, Birsch-Hirschfeld und Orth sowie Ziegler schildern die Ruhr mehr oder weniger wie die oben erwähnten Autoren, Klebs dagegen hält den dysenterischen Process für nicht identisch mit dem diphtheritischen, da sehr häufig beim ersteren eine fibrinöse Exsudation fehlt.

Cornil fand bei Untersuchung von zwei Ruhrfällen die Geschwüre mit steil abfallenden Rändern und pigmentierter Oberfläche. Sie besassen kleine Oeffnungen, welche in Cysten führten, die von glasigem Schleime angefüllt waren.

Wir haben bis jetzt bei der obenstehenden Uebersicht versucht, diejenigen Ansichten wiederzugeben, deren Autoren Material von epidemischen Dysenterieformen (vielleicht auch secundärer Dysenterie) zu ihren Untersuchungen benützt haben. Bei näherer

Beobachtung derselben stellt sich heraus, dass in der Hauptsache Uebereinstimmung herrscht, darin nämlich, dass der pathologisch-anatomische Befund bei epidemischer Ruhr für das Anfangsstadium eine katarrhalische Entzündung der Dickdarmschleimhaut darstellt mit Erkrankung der Solitärfollikel, welche in den späteren Stadien zur Diphtherie übergeht und nach Vereiterung der Follikel oder nach Abstossung der nekrosierten Gewebestücke zu mannigfachen Darmverschwärungen führt.

Den Forschern, welche sich mit dem Studium der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der endemischen Ruhr beschäftigt haben, entnehme ich in kurzem Folgendes:

Basch schildert die Ruhr in Mexiko als eine katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut. Sonst lauten seine Ansichten nicht verschieden von den bei der endemischen Form bereits erwähnten.

Griesinger machte seine Beobachtungen in Cairo. Er unterscheidet zwei Grundprocesse, den katarrhalischen und den diphtheritisch-croupösen. Beide bestehen nicht nur in sehr vielen Fällen neben einander, sondern sie gehen auch ohne scharfe Grenzlinien in einander über.

a) Die einfach katarrhalischen Veränderungen (von den beobachteten Fällen waren vier Fünftel secundärer Natur) zeigten sich als Schwellung der Schleimhaut und der Solitärdrüsen, welche hie und da bei Druck ein Klümpchen von cohärentem Schleime oder einen Eitertropfen austreten liessen. Oft fanden sich punktförmige Hämorrhagien und hämorrhagische Erosionen.

b) Beim diphtheritisch-croupösen Processe (von den beobachteten Fällen waren etwa drei Viertel als secundäre Erkrankungen aufgefasst) zeigten sich bald ein einfaches Exsudat, bald dicke, cohärente, in Fetzen sich loslösende oder eitrige, erweichte Pseudomembranen oder wieder durchdringende Infiltration der Schleimhaut selbst, sehr häufig war eine Form von sehr frischem, kurz vor dem Tode abgesetztem Darmcroup mit ausserordentlich massenhaftem, nicht selten mehrere Linien dickem, grüngelbem, sehr mürbem, lockerem, oft schmierigweichem Exsudate. Dem Auge fallen diese Gebilde auf als runde, regelmässig scharf umschriebene, stecknadelkopf- bis kreuzergrosse, gegen ihre Mitte leicht gehobene und vom Centrum wie mit einem Nadelstiche perforierte, pustelförmige Auflagerungen, die dem Pockenexanthem ähnlich sind. Diese Form scheint Griesinger für bei der europäischen Dysenterie nicht vorkommend zu halten. Die Darmverschwärung geschieht in dreierlei Art:

1. infolge des katarrhalischen Processes als Follicular-Verschwärung;

2. nach Erweichung des Exsudates und

3. durch Schmelzen der Schleimhaut unter dem croupösen Exsudate. Dabei sind die Geschwüre entweder klein und dann sehr zahlreich oder weniger zahlreich und grösser. Die der ulcerösen Zerstörung anheimgefallenen Schleimhautbezirke übertreffen an Umfang manchmal die erhalten gebliebenen. Endlich beschreibt Griesinger die Verjauchung und Gangränescenz, welche bei drei Viertel der beobachteten Fälle idiopathischer Ruhrformen zu constatieren waren.

Von französischen Autoren liegt eine grosse Anzahl von Beobachtungen vor, welche zum grössten Theile sich auf endemische Ruhrformen beziehen.

Gely beschreibt den dysenterischen Process als Entzündung der solitären Follikel und der Submucosa mit kleinen tumorartigen Erhabenheiten der Schleimhaut, Verschwärung der Follikel, Bildung von Pseudomembranen und zuletzt Erweichung des Darmes.

Haspel nimmt für die Dysenterie von Algier vier Gruppen an. Die Darmverschwärung erklärt er damit, dass in der Submucosa Eiterherde sich bilden, welche die Schleimhaut in Form von Bläschen aufheben, deren Decke dann abgestossen wird.

Dutroulau schildert die typischen Dysenteriegeschwüre als tief unterminiert und mit aufgetriebenen Rändern. Oft bestehen Eiterungen zwischen der Schleimhaut und der Muscularis, wobei die Submucosa zerstört werde. Aehnliche Bilder existieren bei der endemischen Ruhr gar nicht.

Bérenger-Féraud findet dagegen keine besonderen Unterschiede zwischen beiden Formen und erklärt die Gangrän der Schleimhaut durch unter derselben stattfindende Eiterungen. Bei chronischer Ruhr werden die Darmwandungen verdickt.

Kelschs erste Ausführungen über den dysenterischen Process führten ihn zu Resultaten, die denen der anderen Forscher ganz entgegengesetzt sind, später fand er in Gemeinschaft mit Kiener bei der Untersuchung von echten tropischen Dysenterien gangränöse Schorfe, welche mehr oder weniger rund, weich und über die Schleimhaut erhoben waren. Neben der Schleimhaut wurde stets die Submucosa betroffen, manchmal die ganze Dicke des Darmes. Mikroskopisch zeigten die erkrankten Stellen eine centrale sphacelierte und eine ödematöse Zone. Der Sphacelus ergreift die Schleimhaut und die Submucosa. Letztere weist eine stärkere Erkrankung auf und ist verdickt. An der ödematösen Zone findet man die Zellen

in Detritus zerfallen. Die Verschwärung erfolgt durch Erweichung und Abstossung des Schorfes. Der Schorf ist entweder trocken wie bei Coagulationsnekrose oder feucht wie bei der feuchten Gangrän. Die dysenterische Gangrän kann primärer und secundärer Natur sein.

Von den englischen Autoren, welche sich mit der endemischen, beziehungsweise tropischen Ruhr im pathologisch-anatomischen Sinne beschäftigt haben, ist zuerst John Hunter zu nennen, welcher schon im Jahre 1788 in Jamaika die Krankheit beobachtet hat. Nach ihm entsteht zuerst ein kleiner Tuberkel von rother Farbe, nicht grösser als $^1/_{10}$ Zoll, welcher allmählich die Grösse von $^1/_4$ Zoll erreicht und blasser wird. Man gewahrt dann einen kleinen Riss auf der Spitze mit einer kleinen Einsenkung, die sich verbreitert und vertieft. Der kleine Tumor, eine Art von Pustel, liegt unter der Schleimhaut und enthält einen käseähnlichen Stoff. Je grösser die Oeffnung, desto prominenter werden die Ränder. Die Basis sieht rauh und scabiös aus. Letztere ist in Eiterung, manchmal mit Blutbemengung begriffen. Wenn mehrere derartige Gebilde zusammen confluieren, entsteht eine rauhe ungleichförmige Verschwärung mit einer harten und verdickten Basis.

Colin Chisholm, dessen Beobachtungen aus Westindien stammen, spricht von einer Entzündung des Dickdarmes und schildert den pathologisch-anatomischen Process der Ruhr als einen gangränösen. Gewöhnlich sind es tuberkelähnliche Erhebungen, die er als lymphoide Exsudation erklärt und mit den Pockenpusteln vergleicht.

Annesley beschreibt die Ruhr in Indien. Das Kolon war theils dicker, theils dünner als gewöhnlich. Die Geschwüre waren entweder klein, dick, coufluierend oder gross, solitär mit verdickter Basis, deren Centrum erhöht ist. In einigen Fällen waren die Dickdarmwandungen durch die Entzündung und die Exsudation von Serum verdickt.

Parkes, gleichfalls mit indischem Ruhrmateriale beschäftigt, betont, dass die echte Ruhr niemals ohne Verschwärung des Darmes vorkommt. Die Veränderungen zeigen sich erstens in den Drüsen der Dickdarmschleimhaut, zweitens als kleine, harte, runde Erhebungen um die Solitärfollikel. Durch Druck fliesst aus den letzteren eine weisse Flüssigkeit hervor. Oft ist das Centrum schwarz, die Peripherie vasculiert; drittens durch Exsudat von der Submucosa in die darüber liegende Schleimhaut. Letztere wird erweicht und mit Hinterlassung eines Geschwüres abgestossen.

Macpherson findet, dass die Dysenterie von Bengal pathologisch-anatomisch identisch mit der europäischen ist.

Morehead fand, dass die indische Ruhr in den acuten Fällen eine diphtheritische Entzündung der Dickdarmschleimhaut darstellt. Bei der chronischen Form kommen kleine unterminierende Abscesse vor, die als Pusteln anfangen. Der Dickdarm ist dann allmählich verdickt.

Fayrer fasst die Ergebnisse von verschiedenen Forschern, namentlich die von Parkes, Aitken, Chevers und anderen zusammen und scheint die Ansichten von Parkes zu theilen.

Horton erwähnt, dass der Beginn der dysenterischen Veränderungen sich in der Submucosa abspiele, wo durch Exsudat, Blutung und Eiterung die Darmverschwärung zustande kommt.

Maclean sucht den Beginn der Erkrankung in den Solitärfollikeln, welche zuerst aufschwellen, prominent erscheinen und sich sodann mit einem Entzündungsringe umgeben. Die Verschwärung beginnt entweder an der Spitze oder an der Peripherie der Drüse. Die Darmverschwärung erfolgt entweder durch Zerstörung der Schleimhaut von der hypertrophischen Drüse oder durch die submucöse Exsudation, welche eine weisse oder gelbe Färbung aufweist. Die Geschwüre besitzen verschiedene Formen und Grössen.

Von holländischen Aerzten hat Beker in Batavia die Krankheit studiert. Er fand auch, dass der Process im submucösen Gewebe beginnt oder genauer zwischen dem letzteren und der Muscularis. Das Exsudat von weissgelber Farbe und fester Consistenz erweicht vom Centrum gegen die Peripherie und stösst sich ab. Die darüber liegende Schleimhaut gibt nach.

Von den nordamerikanischen Beobachtern ist in erster Linie Woodward zu nennen. In seinem Ruhrmateriale finden wir Fälle von echten epidemischen (katarrhalischen und diphtheritischen Entzündungen der Dickdarmschleimhaut mit folliculärer Verschwärung) und endemischen Ruhrformen (Höhlen in der Submucosa, welche durch kleine Oeffnungen mit dem Darmlumen communicieren, Verdickung der Darmwandungen u. s. w.). Councilman und Lafleur, welche später die Woodward'sche Sammlung im *the Army medical Museum* nachgeprüft haben, bestätigten diese Befunde.

Councilman und Lafleur hatten auch zu ihren anatomisch-pathologischen Untersuchungen über die nordamerikanische Ruhr zwei Hauptgruppen vor sich gehabt, und zwar die epidemische und die endemische oder, wie sie die genannten Autoren nennen, die „diphtheritische Colitis" und die „Amöbendysenterie". Die Läsionen, welche bei der diphtheritischen Form von Councilman und Lafleur beobachtet wurden, stimmen mit denjenigen von anderen Forschern überein. Nach Councilman und Lafleur ist die Amöben-

dysenterie die sogenannte folliculäre Dysenterie anderer Autoren. Das Charakteristische dieser Form ist die Erkrankung der Submucosa, indessen wechseln die Veränderungen in den verschiedenen Fällen, und in einem und demselben Falle können dieselben an verschiedenen Stellen verschieden sein. Die Darmverdickung tritt manchmal in allen Schichten der Wand auf, öfters aber betrifft sie nur die Submucosa. Man gewahrt daselbst scharf vorspringende knotenartige Verdickungen, in welchen kleine Höhlen mit gelatinösem Eiter vorkommen, die oft mit anderen ähnlichen Höhlen communicieren. Die knotenartigen Erhebungen sind von verschiedener Grösse, die Oeffnungen, durch welche sie mit dem Darmlumen communicieren, sind nicht grösser als Stecknadelköpfe, oder aber ebensogross wie die Höhlen selbst. Stets ist die umgrenzende Schleimhaut durch submucöse Fistelgänge tief unterminiert. Die Geschwüre sind mit demselben Inhalte gefüllt wie die Höhlen. Leere Geschwüre sehen rein aus, einigemale haftete der Inhalt an den Geschwürswandungen. Derselbe, mikroskopisch frisch untersucht, bestand aus Amöben, runden, grossen, geschwollenen Zellen, rothen Blutkörperchen und Eiterzellen. Die Schleimhaut scheint am wenigsten mitbetheiligt zu sein. Der Process spielt sich ab durch fortschreitende Infiltration und Erweichung im submucösen Gewebe mit nachfolgender Nekrosis der darüber liegenden Schleimhaut. Councilman und Lafleur nehmen vier Formen von Geschwüren an:

1. solche, die eitrige Infiltration, Erweichung und Höhlen in der Submucosa aufweisen, in welch letztere kleine Oeffnungen der Schleimhaut führen und die mit benachbarten Geschwüren durch submucöse Fistelgänge communicieren;
2. solche, die einfachen Aushöhlungen in der verdickten Submucosa entsprechen und deren Ränder leicht unterminiert sind;
3. solche, die glatte Ränder und reinen Grund besitzen;
4. mit Schorf bedeckte.

Kruses und Pasquales Untersuchungen über die ägyptische Ruhr beziehen sich auf die in den Tropen endemische Form der vorgenannten Autoren und auf die Amöbendysenterie Councilmans und Lafleurs. Ich entnehme den Ausführungen Kruses und Pasquales wörtlich:

„Die Grundlage des ganzen Processes ist ein hämorrhagischer Katarrh des Dickdarmes. In leichteren Fällen kann es bei diesem wohl auch sein Bewenden haben, in den schwereren, und dazu gehören natürlich die Fälle, in denen die Krankheit zum Tode führt, bildet sich eine ganz charakteristische Ulceration heraus. Der Theil des Darmes, der dabei am tiefsten afficiert wird, ist die Submucosa, und

zwar nicht bloss die lymphatischen Organe derselben, sondern das Gewebe in toto. Es kommt zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten Nekrose desselben, während die darüber liegende Mucosa nur in beschränkter Ausdehnung mitleidet. Daraus resultieren typischerweise tiefe Geschwüre mit unterminierten Rändern und eine mit einem Schorfe bedeckte Basis."

Für die Verfasser sind nicht specielle Stellen der Submucosa, wie die Lymphfollikel, sondern das ganze submucöse Gewebe der Sitz der Erkrankung. Der Ulcerationsprocess nimmt in letzter Linie seinen Ursprung in der Submucosa und wird bedingt durch eine eigenthümliche nekrotische Umwandlung der letzteren ohne wesentliche Betheiligung einer zelligen oder fibrinösen Exsudation. Kleine Hämorrhagien sind sehr häufige Erscheinungen in den Darmgeschwüren bei der Amöbendysenterie, manchmal spielen aber die Gefässzerreissungen eine so bedeutende Rolle, dass das makroskopische wie das mikroskopische Bild der Präparate dadurch geändert erscheint. Die sonst einfache, serös infiltrierte Submucosa erscheint nach Art einer Blutbeule aufgetrieben, an Stelle der hellgefärbten nekrotischen Gewebsreste, die den Grund der Geschwüre bedecken, treten schwarze, wesentlich aus Blutgerinnsel bestehende Schorfe. Das typische Geschwür ist durch geringe Absonderungen von eitrigem Exsudate gekennzeichnet, manchmal kommt aber letzterem doch eine gewisse Bedeutung zu. Die Eiterung pflegt aber dann auf gewisse Stellen, namentlich die Oberfläche, localisiert zu sein, die Herde, in denen die Amöben sitzen, bleiben meist von der Eiterinfiltration befreit. Mit Ausnahme geringfügiger Fibrinniederschläge, die vielfach zerstreut im nekrotisierenden Gewebe vorkommen, ist eine derartige Exsudation nicht häufig. Dadurch unterscheidet sich die Amöbenform der Ruhr wesentlich von der diphtheritischen. Diphtherie der Schleimhaut haben die Verfasser nie beobachtet. Einmal kam dieselbe als Complication im Ileum vor, Gangrän wurde nur einmal beobachtet.

Kovács, gleichzeitig auch Quinke und Roos studierten den pathologisch-anatomischen Process der Ruhr bei Versuchsthieren (Katzen). Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen stimmen im wesentlichen mit denjenigen von Councilman und Lafleur, sowie von Kruse und Pasquale überein und werden weiter unten mitgetheilt werden.

Fassen wir nun die von den verschiedenen Forschern vertretenen Ansichten über die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Ruhr zusammen, so sehen wir, dass drei Gruppen von Dickdarmerkrankungen zu unterscheiden sind, wovon die eine die endemische

Form, zumeist aus Tropenländern, die epidemische Form, meistens europäische Ruhrepidemien umfasst und die tropische Form.

In Nachfolgendem wollen wir versuchen, eine übersichtliche Beschreibung der bei jeder der drei Formen gewöhnlich anzutreffenden anatomischen Veränderungen zu geben.

A. Endemische Form.

Die verschiedenen Abschnitte des Dickdarmes können einzeln oder zu mehreren zugleich von der Krankheit betroffen werden. Am häufigsten scheint die Flexura Sigmoidea, sehr oft auch das Coecum und das Colon asc., etwas seltener Colon desc., Colon transv. und Rectum zu erkranken. In einigen endemisch vorkommenden Dysenterien ist im Kolon am häufigsten, bei anderen wieder im Rectum der Sitz der Krankheit. Nicht selten ist der ganze Dickdarm betroffen und sehr selten wird ein Theil des Dünndarmes und zwar das unterste Ende des Ileums von der Krankheit ergriffen. Nach Griesinger ist in nahezu der Hälfte aller Fälle entweder — seltener — ausschliesslich das Rectum nebst dem S. Romanum erkrankt, oder — häufiger — der Process zwar noch weiter über den Dickdarm verbreitet, aber nach abwärts immer zunehmend und in jener untersten Partie sein Maximum erreichend; am häufigsten war dies der Fall, wenn der Darm nur frische, katarrhalische oder croupöse Processe zeigte. In circa einem Elftel der Fälle waren zwar die unteren Darmpartien vorzüglich befallen, doch hauptsächlich das S. Romanum bei ganz oder fast ganz freiem Rectum. Etwa ein Fünftel der Fälle zeigte den Dickdarm in toto mit ziemlich gleicher Intensität ohne auffallende Bevorzugung irgend welchen Abschnittes erkrankt und das Colon transv. ganz oder fast ganz frei; als ganz seltene Ausnahme kamen Fälle vor ausschliesslicher ganz beschränkter Localisation im Colon asc. oder desc. Hieraus dürfte sich ergeben, dass die allgemeine Erkrankung des Dickdarmes und namentlich die Erkrankung des Coecums ohne Leiden des Dickdarmendes bei der ägyptischen Ruhr etwas häufiger als bei der europäischen vorkommt. Fayrer sah bei 12 Fällen von indischer Ruhr sechsmal den ganzen Dickdarm betroffen; dreimal war die Flexura Sigmoidea mit dem Colon desc., zweimal war das Coecum allein und einmal das Colon asc. erkrankt. Aehnlich lauten die Angaben von anderen Beobachtern in den Tropen. Nach eigenen Beobachtungen bei ägyptischer Ruhr war in der Hälfte der Fälle der ganze Dickdarm an dem Processe betheiligt. In einem Viertel der Fälle sass die Erkrankung im Colon desc. und der Flexura Sigmoidea. In einem anderen Viertel war das Coecum entweder mit dem Colon desc., oder mit

dem Colon asc., oder mit dem Rectum betroffen. Das Rectum war in einem Fünftel der Fälle mitbetheiligt, während die auf das Coecum allein beschränkte Erkrankung nur ein Zwanzigstel der Fälle ausmachte. Der Processus Vermiformis wurde nur zweimal mit typischen, wenn auch kleinen Geschwüren erkrankt gefunden. Ueber die Valvula Bauchini hinaus kamen dysenterische Veränderungen äusserst selten vor, häufiger zeigt der unterste Abschnitt des Ileums nur eine intensive Schleimhautentzündung.

Die Veränderungen der Schleimhaut im katarrhalischen Stadium der Krankheit kommen bei der Amöbendysenterie äusserst selten zur Beobachtung. Jedoch ist der Process in seinem Anfangsstadium, nach den gelegentlich zur Autopsie vorkommenden Fällen zu beurtheilen, nicht verschieden von den anderen Ruhrformen. Es handelt sich auch hier um eine hämorrhagisch-katarrhalische Entzündung der Dickdarmwandungen, namentlich der Schleimhaut und der Submucosa. Die Schleimhaut zeigt eine Schwellung, intensive Injection und zahlreiche Ekchymosen. Die Solitärfollikel erscheinen nicht selten als geschwollene grauweisse Punkte, die manchmal Hanfkorn- bis Erbsengrösse erreichen und von einem Injectionshofe umgeben sind. Die Submucosa ist auch stark injiciert und angeschwollen. Mikroskopisch sieht man die Gefässe in der Schleimhaut und der Submucosa von Blut überfüllt. Nicht selten findet man Hämorrhagien zwischen den Drüsenschläuchen und auch im Lumen derselben. Oft ist im Lumen auch Rundzellenanhäufung zu sehen. Das Epithel der Oberfläche fehlt oft ganz. Das Epithel der Lieberkühn'schen Drüsen erscheint getrübt und geschwollen. In der Submucosa sind die Gefässe erweitert geschlängelt von Blut strotzend. Hier findet starke Emigration von Leukocyten statt, die nach der Muscularis mucosae und durch diese nach den Drüsenschläuchen hinzieht. In den Solitärfollikeln sieht man Zellenerweichung. Amöben, sowie verschiedenartige Mikroorganismen bleiben an der Schleimhaut haften oder dringen bis in die intraglandulären Räume. In der Submucosa jedoch ist bis dahin nichts von parasitärer Invasion zu sehen.

Die schleimblutigen Secretionen dieses Processes sind auch hier wie bei anderen katarrhalischen Darmentzündungen als Producte der erkrankten Schleimhaut zu deuten (vergl. Cap. „Die Darmentleerung" XVII. Band). Dass die Schleimproduction nicht in die Solitärfollikel zu verlegen ist, wie früher angenommen wurde, ist schon bereits von Virchow, später auch von Nothnagel betont worden. Bekanntlich besteht das Product der Solitärfollikel nicht aus Schleim, sondern aus Leukocyten. Das Vorkommen von Blut

im Secrete erklärt sich, wie auch Kruse und Pasquale angeben, durch die capillären Hämorrhagien oder durch Diapedese von rothen Blutkörperchen.

Der Verschwärungsprocess beginnt bei der Amöbendysenterie, wie schon John Hunter richtig erkannt hat, in der Submucosa. Die scharf anatomische Trennung dieser Form von anderen Darmverschwärungen und Dysenterieformen zeigten zuerst Councilman und Lafleur, später auch Kruse und Pasquale u. a. Ueber die Entstehung der Verschwärung sind die Ansichten getheilt. Während nämlich Councilman und Lafleur nicht den Solitärfollikel für den Ausgangspunkt der Verschwärung ansehen, schreiben ihm Kruse und Pasquale den Hauptantheil an derselben zu. Es handelt sich nach diesen Beobachtern „um eine Abscessbildung mit ihren Folgen, nämlich Entwicklung tiefer, mehr oder weniger ausgedehnter Geschwüre mit überhängenden Rändern" — „der Ausgangspunkt der Verschwärung aus einem Solitärfollikel ist zwar nicht direct nachweisbar, wird aber dadurch ersichtlich, dass an einzelnen Stellen des erkrankten Darmes die Affection noch in ihrem Anfangsstadium zu sehen ist. Die Unterminierung der Ränder ist für die durch Amöben verursachten Geschwüre ebenso charakteristisch als für die folliculären; die ersteren unterscheiden sich indessen von den letzteren gemeinhin dadurch, dass ihre Basis mit einem zusammenhängenden Schorfe, dem Reste der erkrankten Submucosa belegt ist, während diese bei den Folliculargeschwüren fehlt."

Auch über die Art des Eindringens der Amöben in das Darmgewebe und über die pathogenetische Bedeutung derselben zum Verschwärungsprocesse sind die Autoren nicht einig. Councilman und Lafleur nehmen an, dass typische Geschwüre von endemischer Ruhrform von den Amöben allein ausgehen, alle anderen Läsionen seien die Folge der Mitwirkung von Bacterien. Kruse und Pasquale behaupten aber, dass Amöben und Bacterien gemeinsam die pathologischen Veränderungen in der Darmwand einleiten. Es ist indes noch nicht mit Sicherheit anzugeben, wie die Amöben in das Darmgewebe vordringen. Auch der Thierversuch bietet hier keinen genügenden Aufschluss. Verfasser hat zuerst das Vordringen der Amöben in die Wand des Katzendarmes zu erklären versucht. Von den späteren Forschern sind hier zu erwähnen Kovács und Roos, welche sich eingehender mit diesem Processe befasst haben. Nach Kovács dringen die Amöben nur an solchen Stellen der Schleimhaut (des Katzendarmes) ein, wo vorher bereits Nekrose im Gewebe bestand. Nach Roos vermehren sich die Parasiten schnell nach Hineingelangen in den Darm (der Katze) und zerstören in grossem

Umfange das Epithel und die obersten Theile der Darmdrüsen. „Man hat den Eindruck, als ob die Zellen unter der Einwirkung eines von den Amöben erzeugten Giftes absterben. An vielen Stellen dringen sie in grosser Zahl tiefer in die Schleimhaut ein, theils in die Blut- und Lymphgefässe zwischen den Drüsenschläuchen, theils in die letzteren selbst, und verursachen in diesen Bezirken ausgedehntes Absterben der Drüsenepithelien, Blutungen und Entzündung. Das Durchsetzen der Schleimhaut bis auf den Grund derselben nimmt nur kurze Zeit in Anspruch, denn bei einer mit Amöbencysten inficierten Katze fanden sich die Parasiten an einer Stelle schon auf dem Grunde der Schleimhaut. Hier scheint die straffe Muscularis mucosae das weitere Vordringen etwas aufzuhalten, es findet eine grössere Amöbenansammlung und wohl auch Vermehrung auf derselben statt. Bald aber wird auch diese, anscheinend meist in den sie durchsetzenden Lymphgefässen durchdrungen, und in der Submucosa bilden sich nun grosse Amöbencolonien, welche ausgedehnte entzündliche Schwellung mit Nekrose und Entzündung der benachbarten Muscularis und Serosa verursachen. Durch Zerfall der nekrotischen Massen und Entleerung derselben in den Darm entstehen Geschwüre."

Ueber diesen Entstehungsact der Geschwüre, beziehungsweise die Wirkung der Amöben zu der Gewebszerstörung hat Verfasser, auf ein grosses Material sowohl von menschlicher als auch von Katzen-Dysenterie gestützt, noch Folgendes beizufügen. Durch den fortgesetzten Reiz der Amöben auf die Dickdarmschleimhaut erfolgt Zerstörung des Epithels derselben. Die Amöben dringen dann durch die Zwischenräume (Lymphbahnen) der schlauchförmigen Drüsen ein und erzeugen starke Entzündung. Ob dies durch die Bewegungen der Parasiten oder durch ein von ihnen erzeugtes Gift zustande kommt, ist eine Frage, die vorläufig offen bleiben muss. Die Entzündung der Schleimhaut zeichnet sich aus durch Blutüberfüllung der Gefässe, Ekchymosen, sodann Schwellung der Drüsenzellen, später auch Nekrose derselben. Man sieht an geeigneten Präparaten die Amöben noch auf dem nekrotischen Epithel liegend oder ihr Vordringen in die Zwischenräume der schlauchförmigen Drüsen, jedoch ohne nennenswerte Zerstörung der letzteren. Das weitere Vordringen der Parasiten geschieht durch Durchbrechen der Muscularis mucosae. Darüber, ob dies durch den Reiz der Amöben oder durch gleichzeitige Weicherung von Leukocyten, die stets gleichzeitig platzgreift, geschieht, konnte sich Verfasser bis jetzt keine Sicherheit verschaffen. Bei menschlicher Dysenterie ist auf dem Grunde der Schleimhaut die Amöbenansammlung, wie sie Roos bei der Katzen-

dysenterie beschreibt, nicht vorhanden, man könnte nur den Präparaten den Eindruck abgewinnen, dass die Parasiten in einzelnen Exemplaren die Lymphbahnen der Muscularis mucosae passieren, um in die Submucosa zu gelangen. An solchen Stellen gewahrt man in der Submucosa bei Amöbenansammlungen bei weitem grössere und intensivere Entzündungsvorgänge als in den darüber liegenden

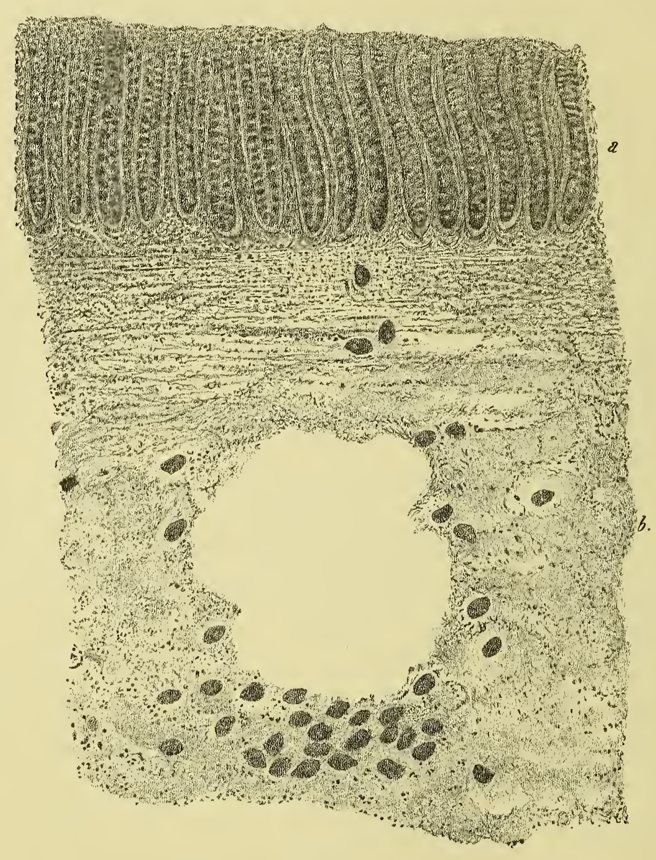


Fig. 1.

Beginnen der Verschwär. *a* Schleimhaut fast intact, *b* zahlreiche Amöben in der Geschwürsbasis, davon drei in der theilweise zerstörten Muscularis mucosae. Muscularis fehlt. (Hundertfache Vergrösserung.)

Schichten. Die Zwischenräume der schlauchförmigen Drüsen sind zwar erweitert, die Muscularis mucosae auch lädiert, jedoch die Zahl der Amöben eine sehr geringe. (Bei Katzendysenterie [Versuchsthieren] sind dagegen die Parasiten sehr zahlreich in der Schleimhaut vorhanden.) In der Submucosa findet man die Amöben (bei noch unfertigen Geschwüren) in der Oberfläche der entzündlichen Zone, wo sie eine halbkreisförmige Phalanx darstellen. Die Umgebung bildet

eine starke Ansammlung von Rundzellen. Ein richtiges Geschwür ist noch nicht vorhanden, nur zwischen dieser Wucherung und dem Grunde der Schleimhaut gewahrt man kleine Substanzverluste, die den Beginn einer Höhle andeuten (vergl. Fig. 1).

Bei weiterer Verfolgung des Verschwärungsprocesses sieht man das allmähliche Einschmelzen der Submucosa. Gleichzeitig findet rege Wucherung von Rundzellen von der Submucosa nach aussen statt, indem durch die Erweichung der Muscularis mucosae und durch progressive Zerstörung der Drüsenschläuche eine Oeffnung in der Schleimhaut entsteht. Dieselbe ist anfangs klein, während der Substanzverlust in der Submucosa durch Vordrängen des erweichten Gewebes seitens der Amöben die Geschwürswände unterminiert.

Bezüglich der Frage, welche Rolle hiebei pathogene Bacterien spielen, ob eine Mitwirkung derselben mit den Amöben nöthig sei oder ob den letzteren allein dieser Zerstörungsprocess zugeschrieben werden muss, verweise ich auf das im ätiologischen Theile Gesagte. Hinzufügen möchte ich aber hier, dass ich für die typischen uncomplicierten Geschwüre der Amöbendysenterie, an das histologische Bild mich haltend, die Mitbetheiligung der Bacterien ausschliesse und sie für Erzeugnisse der Amöben allein erkläre. Es war mir in der Mehrzahl der Fälle von frischer Verschwärung nicht gelungen, in den tieferen Darmzonen ausser Amöben Bacterien nachzuweisen. Letztere waren nur entweder auf die Schleimhaut oder den Rand des Geschwüres beschränkt, und nur in mit anderen Processen complicierten Geschwüren begleiteten die Bacterien die Amöben bis in die tieferen Darmschichten hinein.

Bezüglich des Ausgangspunktes des Geschwüres möchte sich Verfasser der Ansicht von Kruse und Pasquale anschliessen, nämlich dass nicht nur die Submucosa allein, sondern auch die Solitärfollikel daran betheiligt sind, obzwar das letztere Vorkommnis bei weitem seltener ist. In vielen Fällen kann man sagen, dass die Verschwärung in der Submucosa ihren Anfang nimmt, während der nebenan liegende Follikel ganz intact bleibt. Nicht selten indessen ist man noch imstande, die beginnende Verschwärung als von einem Follikel ausgehend zu beobachten. Das gewahrt man namentlich bei noch nicht gebildeten Geschwüren. Bei schon fertigen Geschwüren ist jedoch der Ausgangspunkt der Krankheit nicht mehr zu erkennen. (Folliculargeschwüre nicht amöboiden Ursprunges, worüber die Rede unten, sind hier nicht gemeint.)

Die typischen Geschwüre der Amöbendysenterie besitzen verschiedene Grösse und Form, wie folgend:

1. Kleine Höhlen in der Submucosa.
2. Runde, tiefe Geschwüre mit unterminierten Rändern.
3. Unregelmässige, tiefe Geschwüre mit unterminierten Rändern.
4. Serpiginöse Geschwüre mit unterminierten Rändern.
5. Geschwüre verschiedener Grösse und Form mit nekrotischem Schorfe.
6. Follicular-Amöbengeschwüre.
7. Kleine Folliculargeschwüre.

Was im allgemeinen das Aussehen und die Beschaffenheit der Amöbengeschwüre anbelangt, so besitzen dieselben aufgetriebene Ränder und reichen bis in die Submucosa, seltener bis an die Muscularis oder gar die Serosa. Besteht Schorf, so ist der Geschwürsgrund je nach der Stärke des Processes sphaceliert oder granuliert weissgrau oder röthlich. Der Schorf stellt gewöhnlich eine weissgraue Masse von schleimiger Consistenz dar, welche mikroskopisch aus zerfallenem Gewebe besteht oder eine richtige Coagulationsnekrose aufweist. Derartige Geschwüre können enorme Grössen erreichen, unterscheiden sich aber dadurch von der secundären Schleimhautgangrän, dass der Schorf hier sich von den stark injicierten Geschwürsrändern scharf trennt. Es kommt aber vor, dass der Schorf sich nicht ganz abstösst, und es bleiben dann Reste desselben am Geschwüre haften. Mikroorganismen finden sich zahlreich in der Oberfläche des Schorfes, in den tieferen Schichten weniger. Bei unvollständiger Abstossung weist die Oberfläche des Geschwürsgrundes eine Zone von Bacterien mit darunter liegenden Amöben auf; bei vollständiger Abstossung dagegen, d. h. bei reiner Geschwürsbasis, ist die Betheiligung der Bacterien geringer, oft fehlen sie ganz, während die Amöben stets vorhanden sind. Nach diesen Bildern zu urtheilen scheint es, dass die Bacterien hier nur mit der Nekrose des Gewebes, jedoch nicht mit der Geschwürsbildung in Zusammenhang stehen.

Das histologische Bild der verschiedenen Geschwüre der Amöbendysenterie ist folgendes:

Die runden, ovalen oder auch unregelmässigen Geschwüre (Fig. 2, 3, 4, 5) verhalten sich sehr ähnlich. Auf den ersten Blick gewahrt man, dass der Schleimhautdefect ein verhältnismässig geringer ist, während der eigentliche Zerstörungsprocess in der Submucosa sich abspielt. Bei frischen Geschwüren finden sich zahlreiche Blutungen zwischen den schleimförmigen Drüsen der abhängenden Geschwürsränder. Oft verfolgt man dieselben bis in die Submucosa hinein. Stärker jedoch treten die Blutungen in der Submucosa auf, namentlich am Rande und an der Basis des Geschwüres.

Die Geschwürsbasis wird gewöhnlich von der Submucosa gebildet. In der Muscularis mucosae entdeckt man nur selten Reste. Die oberste Schicht der verschwärten Submucosa (Geschwürsbasis) ist je nach der Ausdehnung des Processes verschieden, theils aus Resten des Schorfes (Detritus mit Bacterien), theils aus Ansammlung von runden



Fig. 2.
Folliculargeschwür (Amöbenform).

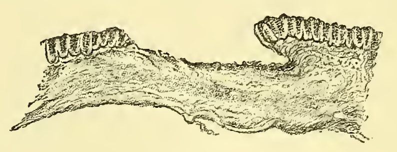


Fig. 3.
Typisches Amöbengeschwür.

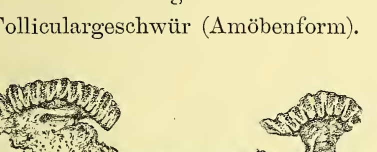


Fig. 4.
Typisches Amöbengeschwür mit unterminierten Rändern.

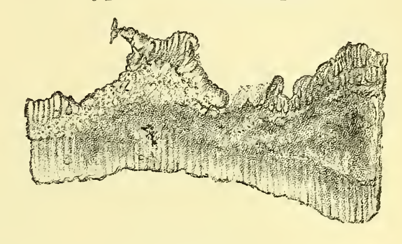


Fig. 5.
Unregelmässiges Amöbengeschwür.
Schleimhaut theilweise diphtheritisch.

(Einfache Vergrösserung.)

Zellen, theils auch aus degenerierten Zellen bestehend. Die Amöben liegen nur selten an der Oberfläche, gewöhnlicher sind sie unterhalb des Detritus gelagert und verbreiten sich allerseits nach den Geschwürswandungen zu. Nach den tieferen Schichten der Sub-

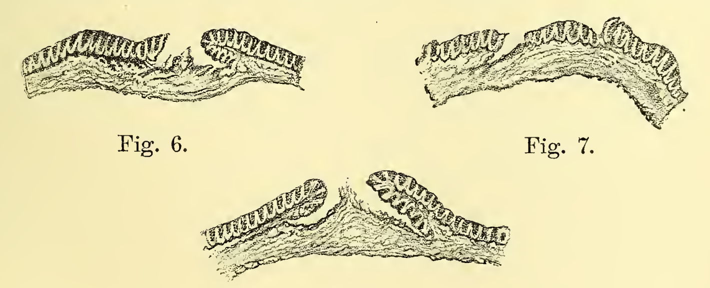


Fig. 6. Fig. 7.

Fig. 8.

Verschiedene Geschwürsformen bei der sogenannten Pilgerdiarrhöe.
(Einfache Vergrösserung.)

mucosa dringen die Parasiten je nach dem Falle bis in die Muscularis hinein. Nicht selten erfüllen dieselben das Innere der Gefässe und die Hohlräume der Submucosa. Die serpiginösen Geschwüre (Fig. 10) verhalten sich anatomisch wie die oben erwähnten, nur dass

hier ein Theil der Schleimhaut in der Mitte intact erhalten bleibt. Die Ernährungsbrücke wird von der Submucosa gebildet. Ein Theil des Geschwürsrandes von neugebildeten Schleimhautdrüsen ist der Nekrose anheimgefallen, wahrscheinlich durch Einnistung von Amöben. Was die Folliculargeschwüre anbelangt, so sind dieselben doppelter Natur: primär, d. h. echte Amöbengeschwüre, oder secundär. Die ersteren verhalten sich in jeder Hinsicht wie die übrigen typischen Geschwüre. Die letzteren stellen anfangs kleine Höhlen im Follikel dar und communicieren nach aussen durch eine kleine Oeffnung mit dem Darmlumen (Fig. 9). Die Ränder sind hier nicht unterminiert und werden oft durch kleinzellige Infiltration ausgekleidet. Die Lymphräume der Mucosa sind bedeutend erweitert. In der Basis (nach Zerstörung des Follikels) findet man Anhäufung von Rundzellen und grosse Bindegewebszellen in grosser Anzahl (s. unten), jedoch keine Amöben.



Fig. 9. Folliculargeschwür im katarrhalischen Stadium. (Einfache Vergrösserung.)

Beim geschwürigen Processe der Amöbendysenterie kommen in der Submucosa, abgesehen von den Amöben, entzündliche Vorgänge vor, welche sonst bei Verschwärungen anderer Natur nicht angetroffen werden. Zunächst sind zu erwähnen grosse Zellen in den tieferen Schichten der Submucosa. Sie sitzen gewöhnlich zu drei bis vieren neben einander und haben eine rundliche Form. Ihre Contour ist einfach, der Kern klein (in einigen kommen drei bis vier Körnchen vor), von Protoplasma ist nichts zu sehen. Die Zellen besitzen die Grösse der Amöben, unterscheiden sich aber von den letzteren dadurch, dass sie die Anilinfarben schlecht aufnehmen und weder Protoplasmen noch Vacuolen aufweisen. Ihr Kern ist ferner viel kleiner und färbt sich intensiver als bei Amöben. Meiner Ansicht nach sind diese Gebilde trotz grosser Aehnlichkeit mit Pflasterepithel als Bindegewebszellen zu deuten. Aehnliche Zellen finden sich auch in der Muscularis.

Die kleinzellige Infiltration findet gewöhnlich am Rande des Geschwüres statt, setzt sich aber nicht selten bis in die Lymphräume der Schleimhautdrüsen hinein fort. Die Zellen sind klein, rund und nehmen Färbungsmittel leicht an. Zwischen dieser Zellenwucherung kommen oft auch Fibrinfäden vor. Mastzellen lassen sich überall in der Submucosa auffinden, jedoch zahlreicher bei älteren Geschwüren. In den tieferen Schichten der Submucosa

herrschen runde, ovale und spindelförmige Bindegewebszellen, fein granuliert und mit deutlichem Kerne vor. Durch diese entzündlichen Processe (fibrinöse Exsudation, Zellenwucherung, Erweiterung und Neubildung von Gefässen und durch Blutergüsse u. s. w.) erreichen die Dickdarmwandungen eine enorme Verdickung. Dasselbe betrifft insonderheit die Submucosa, aber auch die Schleimhaut und die Muskeln nehmen gelegentlich an der Hypertrophie Antheil.

Weitere Vorgänge, die oft den Verschwärungsprocess begleiten, sind secundärer Natur, wie namentlich die verschiedenen Schleimhautveränderungen, welche als bacteriellen Ursprunges betrachtet werden dürfen. Es sind dies fibrinöse, diphtheritische oder croupöse Exsudationen, die oft zur Nekrose der Schleimhaut

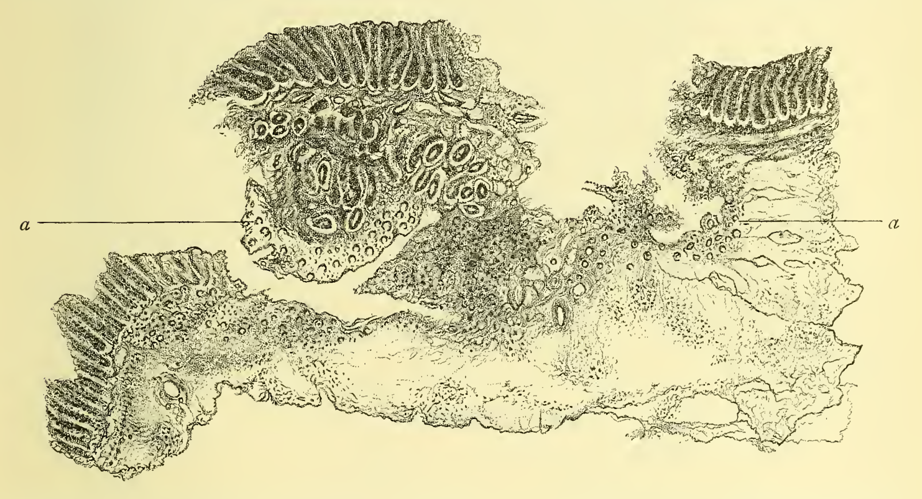


Fig. 10. Serpiginöses Geschwür *a* Amöben in der Submucosa (Geschwürsbasis). (Achtzigfache Vergrösserung.)

führen. Die Nekrose ist bald circumscript, bald diffus, nicht selten in langen, breiten Streifen die Schleimhaut befallend; die letzteren sind bald hell, bald schmutziggrau, oft von psoriasis- oder ekzemschuppenähnlichem Aussehen. Oft entstehen nach Abstossung des nekrotischen Gewebes Defecte von verschiedener Grösse, die, wenn circumscript, wie Geschwüre aussehen, anatomisch aber sich nicht wie die typischen submucösen Amöbengeschwüre verhalten.

Zu den fibrinösen Processen zähle ich die croupöse und diphtheritische Schleimhautentzündung, welche durch fibrinöse Auflagerungen über den Schleimhautdrüsen sich charakterisiert. In den von mir untersuchten Fällen überwiegt aber die Zellemigration. Man findet auf der Schleimhaut eine 2—3 *mm* dicke Schicht von kleinzelliger Infiltration (vergl. Fig. 11). Das Exsudat setzt sich bis in

die Spalten der schlauchförmigen Drüsen, in einigen Fällen bis in die Submucosa fort. Die Schleimhautdrüsen verändern sich dadurch, dass sie von einander gedrängt und isoliert werden. Ihr Lumen ist nicht mehr erkennbar. Die Epithelzellen, wenn noch vorhanden, haben ihre Structur verloren und färben sich nicht mehr. Die Fasern der Musculuris mucosae sind verdickt. Die Submucosa erscheint auch

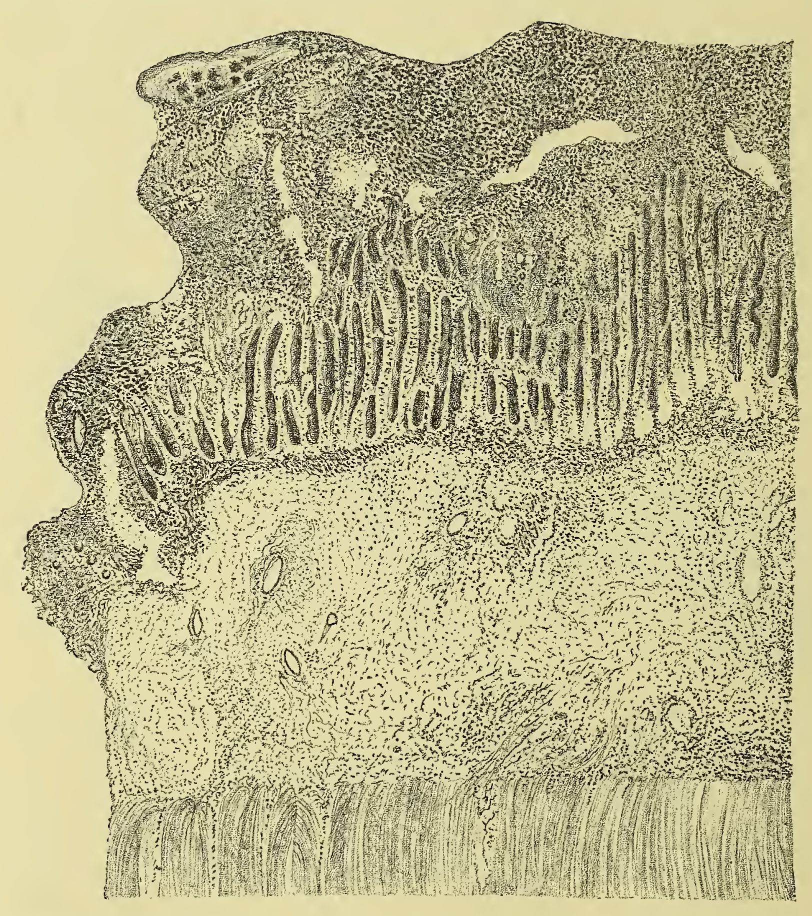


Fig. 11. Fibrinöses Exsudat in der Schleimhaut. Drüsen nur unten theilweise erhalten. Links oben Mikrococcen-Colonien. (Achtzigfache Vergrösserung.)

hier ödematös, man findet da aber nirgends eine Spur von Erweichung. Die grossen Bindegewebszellen treten auch hier auf. Fibrinbalken finden sich bei Färbung nach Weigert wohl vor, jedoch nur in geringen Massen. Von Mikroorganismen kommen fast in allen Fällen nur Streptococcen meistens in der Submucosa vor. Auch auf den Oberflächen der croupösen Auflagerungen fanden sich dieselben, jedoch niemals in den tieferen Schichten. Amöben waren

in den meisten Fällen auf der Oberfläche, wenn gleichzeitig die betreffende Partie den Rand eines Geschwüres gebildet hat, sonst aber nur bei lädierter Muscularis mucosae, in der Submucosa, und zwar in geringer Zahl zu finden.

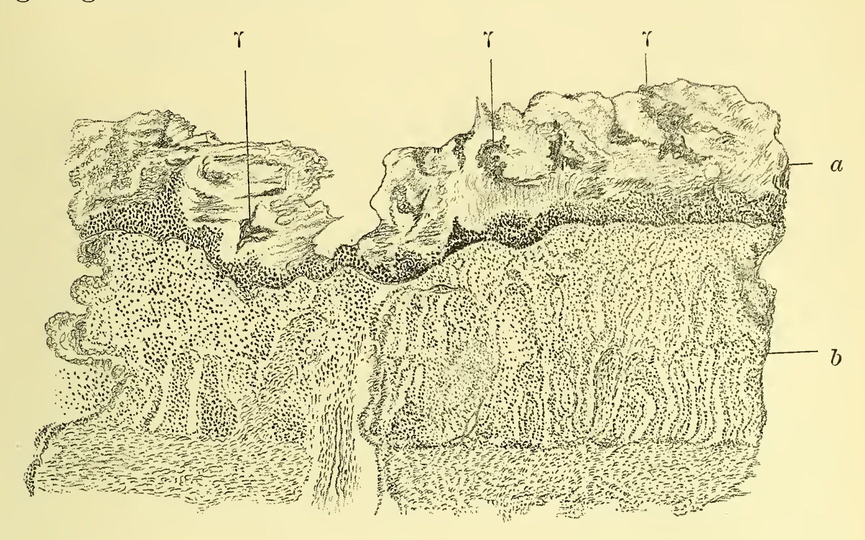


Fig. 12. Diphtherie der *a* Schleimhaut, *b* Submucosa hypertrophiert, γ Bacteriencolonien. (Achtzigfache Vergrösserung.)

Die diphtheritische Entzündung kennzeichnet sich durch Nekrose des Schleimhautgewebes nach erfolgter Exsudation. Das Epithel der Schleimhautdrüsen zerfällt allmählich, indem die Zellen zuerst aufquellen, dann ihre Kernfärbbarkeit verlieren, bis sie endlich in eine amorphe, nekrotische Masse verwandelt werden. Dabei findet unter der nekrotischen Zone mehr oder weniger fibrinöse Exsudation statt, welche bis in die Submucosa hinein verfolgt werden kann. Bei Substanzverlusten erscheinen die Geschwüre unregelmässig und greifen stets nur in die Schleimhaut; ihre Ränder werden nicht aufgewölbt. An Stellen jedoch, wo gleichzeitig Amöbengeschwüre vorkommen, sind die Ränder fibrinös infiltriert. Hie und da lässt sich die Structur der schlauchförmigen Drüsen erkennen, indem einige Zellenkerne durch Färbung hervortreten. Die exsudative Infiltration setzt sich bis in die Drüsenspalten hinein fort. Von Mikroorganismen sind bei diesem Processe Mikrococcen neben anderen Bacterien vorhanden.

Aber auch wo bei der diphtheritischen Entzündung durch Nekrose Substanzverlust eintritt, kommen in der Submucosa, wenn auch dies ein seltener Befund ist, die Amöben vor, nunmehr von anderen Bacterien begleitet. Bei solchen Fällen greift der Process

bis in die Muscularis hinein. Bei völliger Nekrose der Schleimhaut sind vom Gewebe nach Weigert'scher Färbung nichts anderes als einige Fibrinfäden und zahlreiche Bacteriencolonien zu erkennen. Die Amöben kommen nur dann vor, wenn die Muscularis mucosae in der nekrotischen Zone mit einbegriffen ist. Bei ganz intacter Muscularis mucosae ist es mir nie gelungen, in der Submucosa diese Parasiten zu finden.

Neben den oben erwähnten Veränderungen kommt bei der Amöbendysenterie ein dritter exsudativer Process vor, welchen ich hier als die fibrinöse Schleimhauthyperplasie bezeichnen will. Mikroskopisch erscheint dabei die Schleimhaut enorm verdickt und stellt eine rauhe Fläche dar, welche wie mit Papillen belegt scheint (vergl. Fig. 13). Diese Veränderung kommt zustande durch fibrinöse Exsudation auf der Oberfläche der Schleimhaut und in den Zwischenräumen der Schlauchdrüsen. Inmitten des Exsudates, vornehmlich in dem über der Schleimhaut befindlichen, kommen zahlreiche Amöben, sowie auch Mikrococcencolonien und kleine, kurze, mit abgerundeten Enden und hellem Flecke in der Mitte versehene Bacillen vor. Das Gerüst der Schlauchdrüsen ist unregelmässig, ihre Lymphspalten theilweise verstrichen, ihr Epithel in amorphe Schollen und Kern verwandelt. Hie und da treten in der Mitte der Schläuche kleine Erweichungen auf, welche, nach Weigert gefärbt, das Bild der Coagulationsnekrose darstellen. Von der Muscularis mucosae ist fast nichts zu sehen. Die Gefässe in der Submucosa weisen starke Hypertrophien ihrer Wandungen auf und beherbergen in ihrem Inneren Amöben und kurze Bacillen wie die schon oben erwähnten. Auch in der Submucosa gewahrt man isolierte Erweichungen, wie die in der Mitte der Schlauchdrüsen, die aber vornehmlich in den Solitärfollikeln vorkommen. In diesen Erweichungen findet man grosse Mengen von Amöben. Die ganze erkrankte Darmwand erreicht dadurch eine enorme Dicke (an einigen Stellen bis zu 225 *mm*). Diese Hypertrophie betrifft insbesondere die Schleimhaut.



Fig. 13. Amöbenform. Hyperplasie sämmtlicher Darmwandungen (s. Beschreibung in dem Texte). (Einfache Vergrösserung.)

Bei chronischer Amöbendysenterie zeigen sich die Verhältnisse dadurch von den schon beschriebenen abweichend, dass gewöhnlich die Schleimhaut grössere durch Geschwüre verursachte Defecte aufweist. Die Ränder der Geschwüre sind gallös und pig-

mentiert, die Geschwürsbasis verdickt, granuliert, blass. Mikroskopisch findet man in der Submucosa ausser reichlichen Bindegewebszellen und Fasern Plasmazellen in grosser Zahl. Die Gefässe sind in allen ihren Wandungen verdickt. Die Amöben liegen am Rande des Geschwüres wie sonst, nehmen aber die Anilinfarben nur schwierig an und schliessen in ihren Leib stark mit Farben sich tingierende Gebilde ein, die an dicke, plumpe Bacillen erinnern. In der Mehrzahl der chronischen Fälle ist die Betheiligung von Bacterien eine rege. Man findet dieselben oft bis in die tieferen Schichten der Submucosa vorgedrungen. Der Heilungsprocess vollzieht sich wie bei anderen Wundvorgängen. Bei erfolgter Vernarbung sehen die Narben lineär oder sternförmig aus und sind meistens pigmentiert.

Die Hypertrophie der Darmwandungen bildet bei chronischen Fällen die Regel. Die Verdickung umfasst auch die Muscularis. Das Darminnere wird dadurch bedeutend verengt.

Die secundären Processe bei der chronischen Amöbendysenterie sind pseudomembranöser und gangränöser Natur und verhalten sich so, wie es bei der acuten Form erörtert wurde. Häufiger trifft man hier Gangrän, und zwar ergreift dieselbe grosse Flächen der Schleimhaut, die während des Lebens manchmal als röhrenförmige Gebilde durch den After ausgetrieben werden.

Während die Dickdarmwandungen hypertrophieren, wird der Dünndarm und ausnahmsweise auch der unterste Theil des Ileums verdickt, oft aber sind seine Wandungen verdünnt. Nicht selten kommen hier einige Folliculargeschwüre vor. Auch der Magen und das Duodenum zeigen Veränderungen, die aber nicht constant sind.

Das Peritoneum ist je nach der Ausdehnung des Processes mehr oder weniger mitbetheiligt, zumal wenn die Geschwüre bis an die Darmserosa fortgeschritten sind. Dadurch entstehen nicht selten örtliche Peritonitiden oder Adhäsionen der Serosa an das Peritoneum parietale oder an eines der Bauchorgane. Die Adhäsionen an die Bauchwand werden oft so fest, dass, wie wir in einigen Fällen beobachtet haben, der Geschwürsprocess durch die Bauchmuskeln fortschreitet, der Durchbruch danach nicht in die Bauchhöhle, sondern nach aussen stattfindet. Auch das Peritoneum zeigt häufig Pigmentierung. Die Mesenterialdrüsen verhalten sich in den meisten Fällen normal, hie und da erscheinen dieselben etwas vergrössert. Eine Amöben- oder Bacterienwanderung dahin ist bis jetzt nicht beobachtet worden. In einigen Fällen fand sich auch hier Pigmentierung.

Von den übrigen Organen ist die Leber am häufigsten durch den Process in Mitleidenschaft gezogen (vergl. Complicationen und Nachkrankheiten).

Cochinchina-Diarrhöe *(Diarrhée des pays chauds).* Die Berichte über den pathologisch-anatomischen Process dieser Krankheit stimmen nicht in allen Punkten überein. Während nämlich Saint Vel (*Malad. des rég. intertrop.* p. 167) einen Unterschied zwischen der Diarrhöe nach Dysenterie und der primitiven Diarrhöe darauf basiert, dass bei der letzteren der Darm hypertrophiert, bei der ersteren aber verdünnt ist, behaupten Kelsch, Cornil, de Bonnet, de Bérenger-Féraud, de Bertrand und Fontan, dass dieser Unterschied nicht vorhanden ist und dass beide Erkrankungen das Resultat des gleichen anatomischen Processes seien. Nach Bérenger-Féraud handelt es sich anfangs um eine leichte Dysenterie, welche durch ihre chronische Dauer die gleichen Veränderungen darbietet wie die acute schwere Dysenterie. Fontan und Bertrand constatierten gleichfalls, dass diese Erkrankung pathologisch-anatomisch nicht anders sich verhält als die echte Dysenterie.

Ueber Sprue, Pilgerdiarrhöe und andere ähnliche Krankheiten vergleiche den klinischen Theil.

B. Epidemische Form.

Es ist eine schwere Aufgabe, hier über die pathologisch-anatomischen Befunde bei allen Nebenformen der epidemischen Ruhr, soweit dieselben bekannt sind, ausührlich zu berichten. Wir werden deshalb versuchen, die über die Krankheit herrschenden Ansichten in grossen Zügen anzuführen. In Bezug auf Localisation des Processes gelten bei der epidemischen Ruhr die gleichen Verhältnisse wie bei der endemischen. Am häufigsten ist das Colon desc. und das Rectum, nicht selten aber der ganze Dickdarm befallen. Die epidemische Ruhr kennzeichnen zwei Hauptstadien der Entzündung, das katarrhalische und das diphtheritisch-croupöse. Es kommen sonst Uebergänge vor, die vom Katarrh zur Verschwärung und Gangränescierung der Darmschleimhaut führen.

Das katarrhalische Stadium charakterisiert sich durch hochgradige mit Ekchymosen verbundene Injection der Dickdarmschleimhaut, die vorzugsweise die Höhe der Falten betrifft, so dass die Schleimhaut wie von mehr oder weniger dunkelrothen Streifen durchzogen erscheint, während eine Schicht von grauem oder grauröthlichem Schleime dieselbe bedeckt. Sonst ist die Schleimhaut auf-

gelockert und morsch. Gleichzeitig zeigt auch die Submucosa entzündliche Veränderungen, sie ist hyperämisch und ödematös geschwollen. Mikroskopisch findet man die Schleimhaut als auch die Submucosa mit zahlreichen hämorrhagischen Herden durchsetzt. Das Epithel der schlauchförmigen Drüsen ist geschwollen und getrübt. In der Submucosa hat eine rege Wucherung von Rundzellen stattgefunden.

Bei höheren Graden der Krankheit ist die Schleimhaut von einer kleienartigen Schicht bedeckt, welche gewöhnlich aus nekrotischem Epithel oder aus Schleim besteht. Letzterer ist oft mit Blut und Eiterzellen gemischt. In vielen Stellen der Schleimhaut ist die Epitheldecke ganz abgestossen. In der Submucosa ist die Ansammlung der Rundzellen eine sehr starke, wobei das Gewebe eine grössere Anschwellung annimmt. Beim Fortschreiten des Processes greift die Infiltration bis in die Follikel hinein, und zwar durch eitrige Zerstörung der Umgebung. Daraus entstehen Follicularverschwärungen (s. Cap. „Erkrankung des Darmes", B. XVII, p. 100, und voriges Capitel), die allmählich bis zur Zerstörung der Muscularis mucosae und der Schleimhaut führen. Nach Abstossung derselben bleibt die Submucosa entblösst. Bei nicht völliger Abstossung entstehen kleine nekrotische Inselchen, die der Schleimhautoberfläche ein schmutziges Aussehen geben. Tritt in diesem Stadium Heilung ein, so bleiben flache, pigmentierte Narben zurück.

Ueber das diphtheritisch-croupöse Stadium der epidemischen Ruhr verweise ich auf das im vorigen Capitel Gesagte. Nur einiges muss hier noch beigefügt werden. Bei der epidemischen Ruhr beginnt der Process vorzugsweise auf der Höhe der Wülste und Falten, und zwar zunächst durch Rundzelleninfiltration und gleichzeitige Nekrose des Schleimhautepithels mit Auftreten von fibrinöser Exsudation in der Submucosa; allmählich ergreift der Process weitere Partien der Schleimhaut, die zuletzt gangränös werden. Die Geschwüre entstehen hier auch durch Abstossung der nekrotischen Partien, ihre Grösse und Form entspricht daher den erfolgten Schleimhautsubstanzverlusten. Gewöhnlich sind die Geschwüre flach, ihre Basis wird von der Muscularis mucosae gebildet, jedoch kommen auch hier bei grosser Ausdehnung der Processe Geschwüre vor, deren Basis die Submucosa, selbst die Muscularis ist. Gewöhnlich sind die Geschwürsränder von starken Hämorrhagien durchsetzt.

Japanische Ruhr (Unterform der epidemischen Ruhr). Das pathologisch-anatomische Bild der japanischen Ruhr ist von Ogata leider nur flüchtig gestreift worden. Er erwähnt nur, dass der untere Theil des Dünndarmes sowie der Dickdarm hyperämisch und dunkel-

blauroth gefärbt, die Dickdarmwände stark angeschwollen und verdickt waren, so dass kein Lumen zurückblieb. Auf der Schleimhaut, besonders im Colon transversum und descendens, vor allem im S. Romanum sind kleine erbsengrosse Geschwüre siebartig dicht aneinander vorhanden. Auf der Schleimhaut des Colon asc. und Rectums finden sich zerstreut kleine Geschwüre; grosse Geschwüre sind nirgends zu sehen. Die Mesenterialdrüsen waren stark geschwollen, die übrigen Organe normal.

C. Sporadische Form.

Viele Fälle der in Europa vorkommenden sogenannten sporadischen Ruhr (Dysenteria nostras) haben sich nach den Mittheilungen von Loesch, Pfeiffer, Kovács, Quinke und Roos als echte Amöbendysenterie erwiesen, andere wieder dürften der Gruppe der epidemischen Form angehören (Laveran u. a.). Als echte sporadische Ruhr gilt daher die Gruppe, welche einerseits durch locale Reize (Koprostase, fremde Körper, Helminthen u. s. w.) bedingt wird, anderseits noch unbekannten Ursprunges ist. Das pathologisch-anatomische Bild der echten sporadischen Ruhr hat bis jetzt als besondere Gruppe, soweit ich die Literatur kenne, keine besondere Würdigung erfahren, müsste aber nach den vorliegenden Mittheilungen nicht verschieden von der epidemischen Ruhr sein. Wenn ich nach wenigen von mir selbst untersuchten Fällen urtheilen darf, verhält sich die Sache wie schon erwähnt. In einem Falle von Bonner sporadischer Ruhr[1]) fand sich oberflächliche, kleinförmige Diphtherie. Sowohl in der Schleimhaut als auch in der Submucosa konnte man die Exsudation verfolgen neben starken Hämorrhagien. Verschwärung war nicht vorhanden.

Bilharzia-Dysenterie. Unter diesem Namen bezeichnen wir eine durch Ablagerung von Eiern des Distomum haematobium (Bilharz) entstehende Entzündung des Dickdarmes. Die klinischen Symptome sind in manchen Fällen der Dysenterie ähnlich (vergl. Cap. „Klinisches"). Die Darmveränderungen sind nach dem Grade der Erkrankungen verschieden. Gewöhnlich handelt es sich um kleine polypöse Wucherungen der Dickdarmschleimhaut. Nicht selten erreichen diese Polypen eine beträchtliche Grösse. Die Eier finden sich in der Submucosa, seltener in der Schleimhaut. Die hier vorkommenden Geschwüre sind klein, flach, der Substanzverlust befällt

---

[1]) Herr Privatdocent W. Kruse hat auch letzthin die Güte gehabt, mir drei Präparate von sporadischer Dysenteria nostras zur Verfügung zu stellen.

nur die Schleimhaut. Die Darmwand ist auch in den Fällen, wo polypöse Wucherungen fehlen, durch Ablagerung vor den Distomeneiern hypertrophiert, und zwar in allen ihren Schichten, vornehmlich aber in der Submucosa, wo ganz besondere Entzündungsvorgänge auftreten.

Klinisches.

Allgemeine Symptomatologie der Ruhr.

Die ersten Erscheinungen der Ruhr beginnen gewöhnlich ohne Prodromalerscheinungen. Nach einem natürlichen Stuhlgange erfolgen bald mehrere diarrhoische Entleerungen ohne Bauchschmerzen und Stuhldrang. Allmählich werden die Stuhlausleerungen geringfügig, enthalten Schleim mit Blut gemengt und sind von Bauchschmerzen (Koliken), Kollern (Borborygmi) und Drängen (Tenesmus) begleitet. Nicht selten aber kommt es vor, dass der Beginn der Krankheit sich gleich mit dem Auftreten von blutig-schleimigen Stühlen unter Kolikschmerzen und Tenesmus kundgibt. Das allgemeine Befinden ist bei der Mehrzahl der Dysenterien anfangs kaum gestört. Bei schweren Erkrankungsfällen beginnt die Krankheit gleich mit Schüttelfrost, Fieber, Appetitlosigkeit, Brechneigung und Mattigkeit. Da diese Erscheinungen je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Processes wechseln, so mag das eine oder das andere der Symptome fehlen. Im Laufe der Krankheit gesellen sich zu dem besprochenen Symptomencomplexe anderweitige Störungen, die gewisse Schlüsse auf die Natur des Leidens und die Stärke des Processes gestatten. Die Darmentleerungen bleiben entweder diarrhoisch und enthalten nur Schleim, wonach wir auf eine katarrhalische Affection der Dickdarmschleimhaut schliessen, oder sie werden schleimig-blutig, rein blutig, pseudomembranös, eitrig u. s. w., Zeichen von stärkeren Läsionen des Dickdarmes. Die Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen Dysenterieformen lässt sich meistentheils ätiologisch aus der örtlichen und zeitlichen Entstehung, klinisch aus dem Verlaufe der Krankheit und dem makro- und mikroskopischen Aussehen der Stuhlentleerungen unschwer feststellen.

Alle Dysenterieformen weisen verschiedene Erkrankungsstadien auf, nämlich das katarrhalische, ulcerative, diphtheritische u. dgl., wovon bereits eingangs die Rede war. Die katarrhalische Varietät, mit diphtheritisch-croupösen Darmprocessen compliciert, ist bei der epidemischen Ruhrform vorherrschend, während die endemische Ruhr, insbesondere die Amöbendysenterie, vorzüglich die ulcera-

tive Varietät liefert. Ferner ist die Krankheitsdauer der epidemischen Form zwar schwankend in den verschiedenen Epidemien, jedoch eine kurze. Dagegen zeigt die endemische Ruhr eine Neigung zum Chronischwerden. Die Bedeutung der einzelnen Symptome, verschiedene Dickdarmentzündungen, welche auch bei den echten Dysenterien identisch sind, namentlich der Kolikschmerzen, der Prüfung der Dejection auf Localisation und Ausdehnung des Processes u. dgl., wird im XVII. Bande, 1. Theil, 1. Abtheilung, Capitel „Darmkatarrh und Geschwürsbildung", von Nothnagel in meisterhafter Weise ausführlich geschildert. Indem wir darauf verweisen, wollen wir dieselben in einzelnen Capiteln nur leicht streifen.

Die einzelnen Phasen der verschiedenen Ruhrformen gestalten sich in ihrem klinischen Bilde wie folgt:

A. **Endemische Ruhr** (tropische Dysenterie).

a) **Amöbendysenterie.**

Die Amöbendysenterie, wie übrigens auch die anderen Ruhrformen, zeigt verschiedene Krankheitsphasen, welche früher irrthümlich als besondere Formen der Dysenterie aufgefasst wurden, jedoch nichts anderes als leichte und schwere Grade der Krankheit darstellen. Es sind dies das katarrhalische Stadium, welches den leichten Grad ausmacht, aber allmählich in das entzündliche oder ulceröse übergehen kann, und das entzündliche oder ulcerative, welches die schweren Grade repräsentiert.

Katarrhalisches Stadium. Symptomatologie. Das katarrhalische Stadium, welches bei der epidemischen und sporadischen Ruhr mit dem Beginne des Leidens auftritt, kommt bei der Amöbendysenterie seltener vor. Hier sind es besonders leichte Fälle, welche symptomatisch durch mässige, gallig gefärbte Ausleerungen charakterisiert werden. Bald stellen sich Kolikschmerzen und Tenesmus ein unter Abgang von geringfügigen Fäcalmassen. Die Stühle enthalten Schleim mit Blutbeimengung. In diesen Fällen dauert der Zustand einige Tage lang, doch ohne nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens. Gewöhnlich macht das Leiden weitere Fortschritte, oder es erfolgt eine Steigerung der Symptome. Kolikschmerzen und Stuhldrang werden heftiger, oft unter Begleitung von Kollern. Diese Erscheinungen deuten meistens auf beginnende Verschwärung der Dickdarmschleimhaut hin. Ueber die Ausdehnung und den Sitz der Krankheit geben noch das Fieber, die Bauchschmerzen und die makro- und mikroskopische Beschaffenheit der Entleerungen weitere Aufschlüsse.

Fieber. Das Fieber ist kein constantes Symptom im katarrhalischen Stadium der Amöbendysenterie. Wenn es vorkommt, so erreicht die Temperatur kaum die Höhe von 39,5°, noch seltener von 40°. Oft geht ein leichtes Frösteln voran, seltener ist ausgesprochener Schüttelfrost vorhanden. Die Dauer des Fiebers ist eine kurze, und die Temperatur sinkt in 2—3 Tagen bis 38° und zur Norm herunter. Ein Fortbestehen des Fiebers deutet entweder auf schwere Darmläsionen oder auf Complicationen von Seite anderer Organe.

Darmentleerungen. Die Fäces sind im katarrhalischen Stadium von galliggelber Farbe, breiig oder ganz flüssig und enthalten gelblich gefärbte Flocken. Die geringfügigen Ausleerungen bestehen aus Schleim, der meistens blutig gefärbt ist. Manchesmal weist die Entleerung zwei distincte Antheile auf: einen fäcalen von gelber oder gelbbrauner Farbe und einen blutig-schleimigen, andermals ist der Stuhl rein schleimig-blutig. Bei weiter fortschreitender Erkrankung im entzündlichen und geschwürigen Stadium gewahrt man in den entleerten Fäces anfangs Klümpchen von blutigem Schleime oder auch nur Blut allein. Später nehmen die Stühle eine Fleischwasserfarbe an, sind flüssig und enthalten mehr oder weniger Blut. In der Flüssigkeit schwimmen glasige, galliggelb gefärbte Flocken, oft wie Froschlaich aussehende Klümpchen, umher. Nicht selten bestehen die Stühle aus reinem Blute von dunkelrother, oft chocolateähnlicher Farbe. Bei pseudomembranösen, sphacelösen oder gangränösen Complicationen verhalten sich die Stühle fast in jedem einzelnen Falle verschieden, worüber später die Rede sein wird.

Die mikroskopische Untersuchung der rein dysenterischen Entleerungen der Amöbenform gestaltet sich folgendermassen. Nimmt man einen Tropfen aus dem blutig-schleimigen Antheile des Stuhles, so gewahrt man zunächst viele rothe und weisse Blutkörperchen, einige Darmepithelzellen, Massen von verschiedenen Bacterien und einige Nahrungsreste. Dabei sieht man grössere Zellen, die Amöben, welche, wenn der Stuhl gleich nach der Entleerung untersucht wird, glänzend aussehen und mehr oder weniger lebhafte Bewegungen machen. Durch ihre Bewegungen und Grösse sind die Amöben leicht von den übrigen Gebilden, namentlich den Leukocyten und den Darmepithelien, zu unterscheiden. Gewöhnlich enthalten die Thierchen in ihrem Leibe mehrere Blutkörperchen, oft auch Mikroorganismen und Nahrungsreste. Der Inhalt schwimmt mit dem Zellprotoplasma der Amöben in die Pseudopodien, wenn das Thierchen sich bewegt. Im ruhenden Zustande ist die Amöbe rund, hebt sich aber durch ihre Grösse und hyaline Beschaffenheit von den anderen Bestandtheilen des mikroskopischen Präparatives ab.

Die Amöben sind sonst auch in den gelblich gefärbten Flocken und in den froschlaichähnlichen Klümpchen des Stuhles vorhanden. Im fäcalen Antheile des Stuhles kommen die Thierchen seltener vor. Die Untersuchung des letzteren bietet keine besonderen, von bei normalem Stuhle verschiedenen Verhältnisse dar. Bei fortgeschrittenen Fällen findet man sonst Eiterkörperchen und Detritus, hie und da auch Charcot-Leyden'sche Krystalle.

Die Zahl der Entleerungen schwankt in den verschiedenen Fällen. Beginnt die Krankheit mit diarrhoischen Stühlen, so erfolgen nach 5—6 solchen Ausleerungen in 24 Stunden 4—15 geringfügige dysenterische Stühle. In Fällen, wo die Ausleerungen gleich von Anfang des Leidens schleimblutig sind, schwankt die Zahl derselben zwischen 6—20 in 24 Stunden. Die Menge der Fäces ist gering, ausgenommen dann, wenn profuse Darmblutungen auftreten. In den meisten Fällen übertrifft dann der dysenterische Stuhl nicht einen solchen einer Taube, oft wird auch trotz wiederholten Bemühens fast keine Quantität herausgepresst.

Bei gallig gefärbten flüssigen Stühlen ist der Geruch übelriechend, bei schleimblutigen besteht fast kein Geruch, bei brandigen Processen ein stark stinkender. Die Reaction des rein dysenterischen Stuhles ist, wenn nicht von Getränken und Nahrungsmitteln beeinflusst, fast immer alkalisch. (Nach der weiteren Bedeutung der Stuhluntersuchung in Bezug auf Sitz der Darmerkrankung siehe Capitel „Darmkatarrh", B. XVII, p. 114.)

Bezüglich des diagnostischen Wertes des Sitzes des Processes gewährt die Untersuchung des Abdomens, sowie die Berücksichtigung der subjectiven Schmerzangaben Aufschluss.

In den meisten Fällen werden Schmerzen in der Nabelgegend angegeben, Druckempfindlichkeit herrscht über das ganze Kolon, besonders über der Sigmoidea, nicht selten auch über dem Coecum. Die Kolikschmerzen sind fast in allen Fällen vorhanden und können diagnostisch nicht verwertet werden. Der Tenesmus deutet auf Erkrankung des untersten Theiles des Dick-, beziehungsweise Mastdarmes. Derselbe, ein sehr lästiges Symptom des Leidens, charakterisiert sich durch einen brennenden Schmerz (Spasmus) in der Analgegend. Nach erfolgtem Fäcesabgange tritt Ermüdung des Sphincters und für kurze Zeit Ruhe ein. Trotz heftigen Stuhldranges bleibt oft der Stuhlgang aus, oder es kommt etwas Blut oder ein schleimiges Klümpchen zum Vorscheine. Durch oft aufeinanderfolgende Wiederholung dieses quälenden Stuhldranges fallen nicht selten die Kranken unter profuser Schweissabsonderung in Ohnmacht.

Dauer. Die Dauer der Amöbendysenterie ist unbestimmt und hängt von der persönlichen Disposition der einzelnen Fälle ab. Von ganz leichten Erkrankungen sieht man allmähliche Uebergänge zu den allerschwersten, dagegen können auch schwere Fälle durch richtige Behandlung rasch zur Heilung gebracht werden. Spontane Heilung der Amöbendysenterie kommt selten zustande. Wenn bei sonst schlecht verpflegten Personen die Krankheit nicht bald zur Heilung kommt und mit Remissionen abwechselnde Exacerbationen eintreten, so steigert sich der ulcerative Darmprocess, das Leiden nimmt chronischen Verlauf an, bis durch Complicationen oder Marasmus der Tod eintritt.

Die endemische Ruhr zeigt von Anfang an Neigung zur Verschwärung der Dickdarmschleimhaut. Der Process wird entweder durch Uebergang des katarrhalischen Stadiums zu der Geschwürsbildung herbeigeführt, oder es manifestieren sich mit dem Beginne des Leidens gleich Symptome, welche auf eine in kurzer Zeit bewirkte starke Entzündung der Dickdarmschleimhaut schliessen lassen.

Ulceratives Stadium. Symptomatologie. Das Leiden tritt im acuten Stadium unter verschiedenen Symptomen auf. Die Krankheit beginnt manchesmal mit choleriformen Erscheinungen, und zwar mit Schüttelfrost und Temperatursteigerung von 39°—40°, häufigem Durchfall mit Erbrechen und brennendem Durste. Oft ist auch Herpes labialis vorhanden. Die Patienten sind unruhig, klagen über Wadenschmerzen. Die Stühle erfolgen in kurzen Zeiträumen und erreichen die Zahl von 20—30 in 24 Stunden.[1])

Anfangs ist die Farbe der Stühle gallig; mikroskopisch, nicht selten auch mit dem blossen Auge findet man in ihnen Blut. Kolikschmerzen sind fast stets vorhanden. Tenesmus fehlt in den meisten Fällen. Die Zunge ist schmutzigweiss oder kreidig, oft wird sie trocken. Die Dauer des Durchfalles ist verschieden. Oft erscheinen nach 24—30 Stunden die charakteristischen blutig-schleimigen Entleerungen, sowie der Tenesmus der Dysenterie, indessen dauert manchmal der Durchfall bis drei Tage an. Allmählich verändern die

---

[1]) Ich beobachtete einen Fall dieser Kategorie, der in seinem Anfange wie choleriform auftrat; plötzlich Schüttelfrost, Fieber, brennender Durst. Fieber 40°, unter Kollern und Kolikschmerzen häufiges Erbrechen und Durchfall über dreissigmal in einer Nacht. Dieser Zustand dauerte drei Tage lang, während derselben Patient über 100 Stühle ausleerte. Die Entleerungen waren gallig flüssig und enthielten viel Schleimflocken mit geringer Blutbeimengung. Später stellte sich Tenesmus mit häufigen schleimblutigen Stühlen ein.

Stühle ihre Beschaffenheit, indem sie sehr übelriechend und schwarzbraun gefärbt werden. Der Puls ist filiform und schnell, der Urin sehr spärlich und enthält oft Eiweiss.

Anderemale (bei der algiden Ruhr der Alten, der schweren Form in den Tropen) fehlen die choleriformen Erscheinungen und das Leiden tritt ohne oder mit geringem Fieber auf. Die Stuhlausleerungen sind häufig, von verschiedenartigem Aussehen, entweder copiös-serös oder chocolatenfarben, enthalten Massen von Flocken mit Blutbeimengung und werden unter starken Kolikschmerzen und Tenesmus abgesetzt. Nicht selten gewahrt man in der entleerten Flüssigkeit runde, münzenförmige Pseudomembranen schwimmen, welche eine grauweisse oder grauschmutzige Farbe besitzen und bei näherer Untersuchung sich als abgestossene Geschwürsschorfe erweisen. Bei Fortschreiten des Processes werden noch grössere Stücke von nekrotischen Schleimhautfetzen entleert, welche eine enorme Länge erreichen. Das Allgemeinbefinden leidet sehr, namentlich durch die Beschwerden, die den Kranken durch die zahlreichen schmerzhaften Entleerungen bereitet werden, indem ihnen Koliken und Tenesmus jegliche Ruhe rauben. Dabei besteht ein brennender Schmerz im After, oft erfolgt auch Prolapsus ani. Nicht selten wird auch der Sphincter der Blase in Mitleidenschaft gezogen, infolge dessen sich häufiger schmerzhafter Harndrang dazugesellt. Die Palpation des Abdomens erzeugt lebhaften Schmerz, namentlich im Verlaufe des Kolons und in der Nabelgegend. Oft besteht Gurren; Meteorismus ist in einigen Fällen vorhanden. Die Untersuchung der übrigen Organe bietet nichts Bemerkenswertes. Beim Auftreten von gangränösen Darmprocessen sinkt die Temperatur bis zur normalen oder unter dieselbe. Die Extremitäten, sowie die exspirierte Luft werden kalt. Es tritt Herzschwäche ein und die Kranken werden von Schwindel befallen und neigen zu Collaps. Das Sensorium jedoch bleibt fast immer ungetrübt. Die Harnabsonderung ist bedeutend vermindert. Im Harne findet man öfters Eiweiss, selten Indican.

Griesinger und Pringer beschreiben eine besondere Form der Krankheit, die von ausserordentlich acutem Verlaufe ist. Frost, Fieber, Kopfschmerzen, voller und schneller Puls sind die Hauptsymptome derselben; die Milz ist bedeutend vergrössert, die Zunge sehr roth, der Tenesmus quälend und von sehr sparsamen blutigen Stühlen gefolgt, die Bauchschmerzen sehr lebhaft. Es spielen sich hier nach Griesinger diphtheritisch-croupöse und gangränöse Processe in der Dickdarmschleimhaut ab. Der Tod tritt plötzlich durch Collaps ein.

Die Dauer des ulcerativen Stadiums der endemischen Dysenterie ist verschieden lang. In therapeutisch günstig beeinflussten Fällen ist dieselbe von 10—20 Tagen, sonst von einigen Wochen bis zu vielen Monaten. Die Krankheit wird dadurch chronisch. Der Tod kann im acuten Stadium durch Blutverluste (Collaps) oder seltener durch Perforationsperitonitis und septische Processe, sowie auch durch andere Complicationen erfolgen.

Die im Verlaufe der endemischen Ruhr vorkommenden Complicationen sind mannigfaltig. Gewöhnlich treten sie als unmittelbare Folge der verschiedenen pathologischen Vorgänge im Darme auf oder sie werden durch Absorption der Darmbacterien oder deren Gifte in die Blutbahn herbeigeführt. Zu der ersteren Gruppe gehören die gangränösen und ähnliche Processe des Dickdarmes (sphacel ganzer Darmabschnitte), Typhlitis, Perityphlitis und die Darmperforation mit nachfolgender Peritonitis u. s. w. In die zweite Gruppe gehören insonderheit die Leberabscesse, sodann Parotitiden, Lungen- und Gehirnabscesse, sowie andere secundäre Krankheiten, worüber weiter unten die Rede sein wird.

b) und c) Andere endemisch vorkommende Dysenterieformen:

Diarrhée de Cochinchine, Enterocolite de Tonkin, Dysenteries de pays chauds u. s. w. Unter diesen Namen führen französische Autoren eine Gruppe von ruhrartigen Krankheiten an, deren klinisches Bild theils mit der echten tropischen (endemischen) Dysenterie, theils mit chronischen Formen derselben, oder beziehungsweise mit einer chronischen Diarrhöe einhergeht, deren Wesen und Ursachen aber bis jetzt nicht genügend aufgeklärt sind. Wir lassen hier die Schilderung von der Krankheit, wie dieselbe von verschiedenen Beobachtern aufgefasst wird, folgen: „Der Anfang der Krankheit verhält sich verschiedenartig; einmal erfolgt derselbe mit schleimblutigen Stühlen, das anderemal mit diarrhoischen, welche allmählich dysenterisch werden, die Zahl der Stuhlentleerungen ist anfangs eine grosse, besonders während der Nacht. Es gibt Fälle mit 12—17 Stuhlentleerungen in 24 Stunden. Bei vielen Kranken sind die Koliken und der Tenesmus unaufhaltsam. Es treten Paroxysmen auf, während deren sich die Kranken auf einer Seite zusammenziehen ‚*enchien de fusil*'. Bei vielen Kranken waren auch Blasenkoliken vorhanden; dieselben waren schmerzhaft und die Strangurie unerträglich" (Dr. Morand nach Rey). „Die Dysenterie tritt hier (in Tonkin) unter zwei Formen auf: einer gutartigen, welche leicht durch Behandlung und Diät ausheilt, jedoch zu Recidiven hinneigt, und einer

schweren, von Anfang an mit bösartigem und sehr oft tödlichem Ausgange. Ueber diese Form sagt Dr. Grall: „Die wahre Dysenterie ist eine allgemeine Krankheit infectiöser Natur, welche von diffuser Entzündung der Submucosa zu septischen und gangränösen Processen übergeht. Die Darmveränderungen beurtheilt man nach dem Aussehen der Stühle. Diese sind blutig, sehr stinkend und enthalten wirkliche Exfolationen der Dickdarmschleimhaut. Das Fieber ist im Anfange ein entzündliches, vom dritten Krankheitstage an ein echt septisches. Die Serosa des Peritoneums ist constant in Mitleidenschaft gezogen, die Drüsen geschwellt und entzündet. Daher auch das eigenthümliche Symptom des Peritonismus. Die Leber ist stets vergrössert an sich und auf Druck schmerzhaft. Die Schmerzen strahlen in die rechte Schulter und ins Kreuz" (nach Rey). Anders lautet die Beschreibung von den Diarrhöen und Dysenterien in Cochinchina nach Moursou. Nach ihm beginnen viele acute Fälle mit Fieber nebst Milztumoren. Der Malariacharakter der Krankheit ist ausser Frage (das beweist nichts anderes, als dass diese Fälle mit Malaria compliciert waren). Aus den Mittheilungen von Kelsch, Cornil, de Bonnet, de Bérenger-Féraud, Bertrand und Fontan ergibt sich, dass die Krankheit (wenigstens die beschriebenen Fälle) pathologisch-anatomisch wie die echte endemische Dysenterie sich verhält. Was das klinische Bild derselben anbelangt, so gewinnt man den Eindruck, dass überhaupt der Verlauf und die Symptomatologie der Cochinchina-Diarrhöe sich nicht ganz wie die der Amöbendysenterie verhalten. Die chronischen Fälle der Krankheit verlaufen fast identisch wie die chronische endemische Ruhr. Die Stühle, welche mehr oder weniger flüssig und puréartig sind, besitzen fätiden Geruch und sind gelb, grau, grün, oft auch farblos. Je nach der Schwere des Falles verändern sie Farbe und Beschaffenheit. Die Ausleerungen erfolgen gewöhnlich in der Zahl von 4—6, seltener von 12—17 in 24 Stunden, ihr Gewicht schwankt zwischen 500—1000 *g*. Die Ausleerungen gewinnen an Frequenz nach kalten Nächten und erfolgen am häufigsten in der Früh nach dem Aufwachen. Sie gehen leicht ab ohne Koliken und Tenesmus. Bei schweren Fällen tritt Paralyse des Sphincters ein. Der Appetit ist capriciös, oft lebhaft, der Durst gross, die Zunge anfangs belegt, später roth wie ein Stück rohen Fleisches. Manchmal erscheinen aphthöse Belege auf der Zunge, welche bis zum Pharynx und in die Speiseröhre sich ausbreiten, es wird deshalb das Schlucken schwer und schmerzhaft und besteht faules Aufstossen. Das Epigastrium ist auf Druck schmerzhaft, der Bauch anfangs meteoristisch aufgetrieben, später eingesunken. Die Leber ist verkleinert, die Haut

trocken, der Rücken mit rothen Flecken bedeckt. Die Abmagerung der Kranken vollzieht sich rasch, während das Gesicht erdefarben wird. Die Circulation ist verlangsamt, der Puls klein. Die Harnmenge steht immer unter der Norm. Das Sensorium bleibt intact und selten ist nervöse Aufregung vorhanden. Dagegen ist die Körperbeweglichkeit beeinträchtigt und die Kranken ermüden leicht und schnell, die Sinnesorgane bleiben intact. Dieser Zustand, durch Besserungen und Rückfälle unterbrochen, kann in einigen Fällen jahrelang dauern bis Heilung kommt oder der Tod eintritt (Fontan und Bertrand). Der Tod erfolgt häufig durch Kachexie, Collaps oder Complication, wie Thrombose der Gehirnvenen, Tuberculose, Bronchopneumonien u. s. w.

White flux, white purging, hill diarrhoea (Synonyme: Gastroenteritis aphthosa, indica, Aphthae tropicae, Diarrhoea alba). Diese Krankheit kommt hauptsächlichst in den Gebirgen von Indien vor und ist nach Fayrer mit der chronischen Cochinchina-Diarrhöe-Form identisch. In der That lautet ihre Symptomatologie so ähnlich mit der schon besprochenen Krankheit, dass wir auf eine Wiederholung derselben verzichten können. Ueber die Natur des Leidens wissen wir fast nichts, da die Berichte von Autopsien spärlich sind. Nach Goodeve sind bei Beginn der Krankheit wenige Läsionen an der Dickdarmschleimhaut zu finden, später, wenn die Krankheit längere Zeit gedauert hat, findet man Geschwüre oder gangränöse Partien im Kolon (Fayrer).

Sprue. Unter diesem Namen kommt in China und auf Java eine endemische Krankheit vor, welche nach Moursou identisch mit dem *white flux* ist (Fayrer). Rasch (Virch. Arch. 140. 2) berichtet über diese Erkrankung Folgendes: „Unter chronischer Diarrhöe u. s. w. versteht man bekanntlich einen chronischen Magenkatarrh mit Atrophie der Schleimhaut des Darmcanals und Verkleinerung der Leber. Roux und van der Burg haben eine ausführliche Beschreibung dieser räthselhaften Krankheit gegeben und auch die pathologischen Veränderungen eingehend besprochen. Von einigen Autoren (z. B. Aug. Hirsch) wird diese Erkrankung mit der chronischen Dysenterie identificiert, von anderen wird sie für eine selbständige Erkrankung gehalten. Die letztere Ansicht ist meines Erachtens die richtige. Ich selbst bin an chronischer Dysenterie erkrankt gewesen und habe daher diese Erkrankung aus eigener Erfahrung kennen gelernt. Zu keiner Zeit meines Aufenthaltes in Ostindien habe ich an irgend welchen Symptomen gelitten. Ich muss mich, nachdem ich an einer Reihe von Patienten dieselbe Erfahrung gemacht habe, entschieden dahin aussprechen,

dass chronische Diarrhöe und Dysenterie zwei ganz verschiedene Krankheiten sind. Complicationen beider Krankheiten miteinander kommen vor und mag es in manchen Fällen gar nicht leicht sein, am Krankenbette sofort zu entscheiden, ob die eine oder die andere Krankheit das Grundleiden ist".

Pilgerdiarrhöe. Eine ähnliche Dickdarmkrankheit dürfte auch die Pilgerdiarrhöe sein. Ein vollständiges Bild der Krankheit besitzt die Literatur noch nicht, man erfährt aber aus den Berichten der am Rothen Meere angestellten Quarantäneärzte, dass die Erkrankung theils unter dem Bilde einer chronischen Dysenterie, theils eines Durchfalls auftritt, so dass schwere Fälle früher oft mit Cholera verwechselt wurden. Das Krankenmaterial liefern die aus der Pilgerschaft von Mekka zurückkehrenden Pilger. Im Jahre 1893 waren nach Zachariadis 1940 Pilger ins Hospital von Tor aufgenommen, darunter litten 1601 an Gastro-enteritis. Darunter waren viele von echter Dysenterie betroffen. Die charakteristischen dysenterischen (sanguinolantes) Ausleerungen jedoch waren sehr selten, die verschiedenen Kranken boten nach P. Kaufmann nicht gleiche Symptome, litten aber alle an Durchfall. Einige zeigten das Bild einer Cholera, bei anderen waren die Stühle wässerig mit Blut gemengt, bei anderen wieder braungelb. Einige Kranke fieberten mit schnellem Pulse und delirierten. In den Stühlen der untersuchten Fälle waren Amöben vorhanden, bei der Obduction von zwei Fällen, die an einfacher Diarrhöe litten, war der ganze Dickdarm in einem Zustande der Entzündung, die Schleimhaut war aufgelockert, die Drüsen geschwollen, überall waren unregelmässige, kleine, schwach erhobene rothe Flecken vorhanden, zwischen denen sich graugelbe schleimige Massen (nicht diphtheritischer Natur) befanden. Diese Massen enthielten mikroskopisch Blutkörperchen, Bacterien, Epithelialzellen u. s. w. Bei anderen Kranken fanden sich typische dysenterische Geschwüre, auch in den Fällen, welche unter dem Bilde der Cholera verstarben. Kaufmann schliesst daraus, dass, was man gemeiniglich Pilgerdiarrhöe nennt, zwei verschiedenartige Darmerkrankungen umfasst: die erste Dysenterie und eine Art von Diarrhöe, welche sich von der ersteren durch die Abwesenheit der Amöben und den eigenthümlichen Zustand des Dickdarmes unterscheidet. Als Ursache nimmt Kaufmann den Genuss von brackigem Wasser in Mekka an. Verschleppte Fälle der Pilgerdiarrhöe erreichen auch Alexandrien, besonders unter Margrabiner (Tunesier und Algerier). Die meisten befanden sich in einem schrecklichen Zustande von Abmagerung. Bei den von mir beobachteten Fällen litten die Kranken an häufigem Durchfall (15—20 Entleerungen

in 24 Stunden). Blut war makroskopisch in den grüngelben oder aschgrauen Entleerungen nicht zu sehen. Mikroskopisch fand ich Eiter, Darmepithelien und todte Amöben. Zwei derartige Fälle kamen zur Section. In einem war die Dickdarmschleimhaut aufgelockert und fanden sich mehrere Folliculargeschwüre, sonst einige oberflächliche kleine Schleimhautgeschwüre vor. Mikroskopisch waren die Folliculargeschwüre unterminiert, die Schleimhautgeschwüre boten nichts Charakteristisches. Amöben wurden in keinem Geschwüre gefunden. Im zweiten Falle fanden sich nur wenige Geschwüre im Kolon, welche bis in die Submucosa reichten und unterminiert waren. An diesen Geschwüren fanden sich einige Amöben in der Submucosa, nahmen aber schlecht die Farben an. Andere Geschwüre waren oberflächlich, mikroskopisch befanden sich dieselben im Stadium der Vernarbung; hier konnte man keine Amöben mehr finden. Aus den mitgetheilten Erörterungen der beiden Beobachter, sowie aus meinen Fällen geht mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass die Pilgerdiarrhöe eine ähnliche (ob einheitliche, noch nicht bekannt) Erkrankung wie Cochinchina-Diarrhöe oder *white flux* und dergleichen ist, dass es aber darunter viele Fälle gibt, die anatomisch mit der Amöbendysenterie identisch sind.

B. Epidemische Ruhr.

Symptomatologie und Verlauf.

Während im allgemeinen die Symptome der epidemischen Ruhr im Anfange des Leidens wie bei der endemischen (Amöbenform) Dysenterie sich verhalten, ist der weitere Verlauf der Krankheit ganz verschieden. Auch in den *a)* verschiedenen Epidemien verhalten sich die Symptome, die Schwere und die Dauer der Krankheit unähnlich. Massgebend indessen zur Charakteristik der epidemischen Ruhr sind der Beginn des Leidens mit katarrhalischen Symptomen, die Steigerung derselben zu diphtheritisch-croupösen Darmprocessen und die viel kürzere, nicht länger als drei Wochen währende Dauer. Das katarrhalische Stadium stellt bei der epidemischen Ruhr die leichten Fälle, das diphtheritisch-croupöse die schweren Fälle dar. Beim ersteren überwiegen meistens die flüssigen (Dysenteria alba), beim zweiten die geringfügigen und blutig gefärbten (Dysenteria rubra) Stuhlausleerungen.

Das katarrhalische Stadium. Die Symptome verhalten sich ähnlich wie bei der endemischen Form, jedoch treten dieselben in der Mehrzahl der Fälle nach vorhergegangener Störung des Allgemeinbefindens auf. Nach einer prodromalen Periode, Appetitlosigkeit,

Brechneigung oder auch Erbrechen, Unregelmässigkeit des Stuhles oder Durchfall, Mattigkeit u. s. w. beginnt das Leiden unter Kolikschmerzen mit dünnen aber noch fäculenten Ausleerungen und heftigem Drange zum Stuhle, die Zahl der Stühle ist 3—6 in 24 Stunden, dann nehmen die Stühle an Frequenz je nach der Intensität des Leidens zu. Oft besteht auch hier Harndrang. Die Zunge verhält sich verschieden, sie ist belegt oder wird trocken. Die Kranken sind appetitlos. Fieber ist selten, jedoch hie und da in geringer Höhe vorhanden. Der Puls ist klein, nicht über 100 Pulsschläge in der Minute. Die Untersuchung des Abdomens bietet nichts anderes als Druckempfindlichkeit in der linken Fossa iliaca und in der Nabelgegend. Die übrigen Bauchorgane verhalten sich normal. Die Krankheit dauert 8—14 Tage, die Heilung erfolgt entweder durch Behandlung oder auch spontan, nur selten führt dieselbe zu Complicationen oder auch Tod. Das Verhalten der Stühle ist im Beginne meist breiig oder flüssig, von galliger Farbe und fätidem Geruche, später wässerig, lichtgelb, Klümpchen oder Flocken enthaltend, fast geruchlos. Mikroskopisch findet man ausser unverdauten Nahrungsresten Bacterien, Blutkörperchen, Epithelialzellen, jedoch keine Amöben.

Das katarrhalische Stadium der epidemischen Ruhrform weist verschiedene Varietäten auf, welche sonst als gesonderte Krankheitsformen beschrieben werden und von denen die eine oder die andere bei einzelnen Epidemien vorwiegend auftritt. Es sind das die biliöse, rheumatische, dann die bei der endemischen Form beschriebene choleriforme Varietät (vorwiegend im diphtheritisch-croupösen Stadium s. u.). Die biliöse Varietät charakterisiert sich durch Fieber, Kopfschmerzen, galliges Erbrechen und leicht ikterische Färbung der Haut und der Conjuctiva. Die rheumatische Varietät ist seltener, gehört auch höchstwahrscheinlich der sporadischen Ruhrform an.

Das diphtheritisch-croupöse Stadium zeigt eine Steigerung des Darmprocesses an und tritt mithin bei den schwer verlaufenden Fällen der epidemischen Dysenterie auf.

Die Symptome des diphtheritisch-croupösen Stadiums charakterisieren sich durch häufige mit starken Leibschmerzen und Tenesmus einhergehende Stühle, die anfangs blutigroth, dann dunkel bis schwarz sind, gewöhnlich Fetzen von nekrotischer Schleimhaut enthaltend und äusserst stinkend sind (gangränöse Form). Mikroskopisch findet man: Blut, Eiter, Massen von Mikroben und Detritus. Die Körpertemperatur ist normal oft gesunken, der Puls klein und weich, in vielen Fällen kaum fühlbar. Der Bauch ist aufgetrieben und auf Druck schmerzhaft. Die übrigen Organe weisen nichts Besonderes auf.

Bei den epidemischen Dysenterien, insbesondere bei den schweren Formen des diphtheritisch-croupösen und gangränösen Stadiums kommen mehrere Krankheitsbilder zur Beobachtung, welche sonst bei der endemischen Form beobachtet werden. Hieher gehören namentlich die choleriforme Dysenterie, worüber wir auf das schon Gesagte verweisen, sowie die typhösen Nebenformen. Bei der letzteren erreicht das Fieber ungewöhnliche Intensität, die Zunge wird trocken, der Bauch meteoristisch und schmerzhaft, das Sensorium benommen, es stellen sich Delirien ein und der Tod erfolgt in Coma. Oft kommt es im Verlaufe dieser Form zu Decubitus und zu Hauthämorrhagien. Die Prognose im diphtheritisch-croupösen Stadium nebst Nebenformen der epidemischen Dysenterie ist immer ernst, bei eingetretener Gangrän eine hoffnungslose. Der Tod kann eintreten durch Blutverluste, Sepsis, Erschöpfung, Darmperforation u. s. w.

Dass nicht alle epidemischen Dysenterien gleichen Ursprunges sind, wurde schon im ätiologischen Theile erwähnt, dass sie auch klinisch verschiedenartig verlaufen, wird aus den vorliegenden Mittheilungen sehr wahrscheinlich. Während nämlich in einigen Epidemien nur katarrhalische Symptome und gutartige kurze Dauer der Krankheit beobachtet wurden, verlaufen dagegen andere unter sehr schweren Symptomen diphtheritisch-croupöser oder gangränöser Natur. Als Beispiel könnte hier nochmals auf die *b)* japanische Epidemie von Ogata hingewiesen werden, wo die Stuhlentleerungen theils chocolatefarbig, theils serös wässerig, meistens aber blutig gefärbt waren.

C. Sporadische Ruhr.

Die Symptomatologie der sporadischen Ruhr deckt sich im grossen und ganzen mit den anderen Ruhrformen. Hier sei nur über eine Abart derselben Erwähnung gethan, der *a)* sogenannten rheumatischen Nebenform, die durch plötzliche Erkältung hervorgerufen werden soll und wo unter den dysenterischen Symptomen auch rheumatische Muskel-, beziehungsweise Gelenkschmerzen und Neuralgien auftreten. Ob letztere Symptome als nur zufällige, die Darmerkrankung begleitende Nebenerscheinungen zu deuten sind, oder ob sie durch dasselbe Agens hervorgerufen werden, welches gleichzeitig die Dickdarmschleimhaut ergreift, ist nicht bestimmt. Nicht unwahrscheinlich dürfte es aber sein, dass starke Erkältung Blutfluxionen zum Dickdarme veranlasst, um nachträglich durch Einwanderung von Mikroorganismen in das entzündete Gewebe das dysenterische Bild hervorzurufen.

Hieran schliesst sich die *b)* Bilharziaruhr, eine Dickdarm-Entzündung, welche in denjenigen Ländern herrscht, wo das Distomum haematobium (Bilharz) endemisch vorkommt. Schon Griesinger hat auf dieses Leiden aufmerksam gemacht und meint, dass „mit keiner Krankheit die Distomenprocesse in einer so nahen, so innigen Connexion stehen wie mit der Dysenterie". Die Symptome jedoch dieser Dickdarmaffection zeigen mit der idiopathischen Dysenterie keine besondere Aehnlichkeit, da das Leiden ganz allmählich durch langsame Ablagerung der Distomeneier in den Capillären des Dickdarmes entsteht und die Kranken die Symptome nach längerem Bestehen der Krankheit dann beobachten, wenn durch Ueberfüllung der Gesässe mit Eiern Durchbruch in das Lumen des Darmes entstanden ist. Die Symptome der Bilharziaruhr sind nicht in allen Fällen die gleichen und verhalten sich je nach den localen Darmveränderungen verschieden. Gewöhnlich besteht bei der Defäcation im Rectum Jucken und Schmerz, selten auch Tenesmus. Kolikschmerzen sind selten. Beim Absatze des Stuhles kommen erst feste oder breiige Fäcalmassen und nach diesen etwas Schleim und Blut zum Vorscheine. Bei polipösen Wucherungen wird der Stuhl oft rein blutig. Das Allgemeinbefinden ist anfangs wenig gestört, nach längerem Bestehen des Leidens tritt Anämie mit allgemeiner Schwäche ein. Geht der Process in Verschwärung des Darmes (insbesondere des Rectums) über, so werden die Stühle diarrhoisch mit Schleim und Blut gemengt, oft aber bestehen flüssige Ausleerungen ohne Blutbeimengung. Die Diagnose geschieht mikroskopisch durch Auffinden von Distomeneiern in den Fäces. Auch gibt die Untersuchung des Rectums über das Vorhandensein von Tenesmus u. s. w. Aufschluss. Nachdem überdies wohl alle von dieser Affection ergriffenen Kranken gleichzeitig auch an Blutharnen leiden, welches durch Anwesenheit der Bilharziaeier in den Venen des Blasengeflechtes hervorgerufen wird, so wird schon durch diesen Umstand der beobachtende Arzt auf die richtige Diagnose geleitet.

Chronische Dysenterie.

Bei Besprechung der dysenterischen Nebenformen (Cochinchina-Diarrhöe, Pilgerdiarrhöe u. s. w.) war bereits von einigen chronisch verlaufenden Ruhrformen die Rede. Das classische Bild aber der chronischen Dysenterie bietet die endemische Ruhr, beziehungsweise die Amöbenform mit ungewöhnlich langer Fortdauer des geschwürigen Processes ohne Tendenz zur definitiven Heilung. Als Ursache davon, dass eine acut einsetzende Dysenterie

einen chronischen Verlauf nimmt, werden sich in einzelnen Fällen Vernachlässigung, Diätfehler, unrichtige therapeutische Eingriffe oder individuelle Disposition constatieren lassen. Die verschiedenen Phasen der chronischen Dysenterie verlaufen unter den mannigfaltigsten Krankheitserscheinungen. Die Krankheit kann sich durch Monate, selbst Jahre in die Länge ziehen. In manchen Fällen treten abwechselnd Besserungen und Verschlechterungen des Zustandes ein, letztere oft nachweislich durch geringe Diätfehler oder andere Schädlichkeiten hervorgerufen; dabei kommen die Kranken im allgemeinen Kraftzustande herab, magern ab, sind psychisch bis zur Hypochondrie deprimiert, können aber doch vielleicht mit einigen Unterbrechungen ihrer Beschäftigung nachgehen. Andere Fälle der Krankheit werden durch schwere Symptome gekennzeichnet. Die Kranken sind vom Beginne des Leidens ans Bett gefesselt und sind von den lästigen Symptomen fast ohne Unterbrechung geplagt, die in der acuten Form die Regel sind. Schreckliche Abmagerung und Anämie ist die Folge des chronischen Zustandes. Bei derartigen Fällen ist der Bauch tympanitisch (sehr selten eingesunken) oft schmerzhaft. Durch Palpation entdeckt man Verdickung des Dickdarmes, namentlich an der Flexura Sigmoidea, indem der Darm als ein harter, dicker Strang zu fühlen ist. Tod tritt entweder durch Herzschwäche, Marasmus oder durch Complication (Perforation, Leberabscess u. s. w.) ein. Heilung oder wenigstens Eintreten eines erträglichen Zustandes ist aber selbst in schweren Fällen noch möglich.

Die Ausleerungen in den chronischen Fällen erfolgen gewöhnlich ohne Tenesmus mit leichten Kolikschmerzen. Sie sind flüssig, von grüngelber oder schwarzbrauner Farbe, dann und wann mit Blut und Schleim gemengt, nicht selten sind sie rein eitrig. Nach Diätfehlern oder Erkältung werden die Kolikschmerzen intensiver.

Von den Bauchorganen ist die Leber am häufigsten an der Erkrankung betheiligt. Dieselbe wird hypertrophisch und ist auf Druck schmerzhaft. Die Herztöne sind schwer zu hören, der Puls klein, nicht selten besteht Bronchialkatarrh. Der Verlauf der chronischen Dysenterie weist verschiedene Phasen auf, die in der Mehrzahl der Fälle sich folgendermassen gestalten:

1. Nach einem Ruhranfalle setzen sich die Symptome weiter fort und nehmen einen milden Verlauf an (bei geordneter Lebensweise). Das Leiden kommt zum Stillstande und kann 8 Wochen bis 4 Monate lang dauern.

2. In der Reconvalescenz nach acuter Form tritt Recidiv auf und durch mehr oder weniger lange Zeit wechseln Perioden von

Besserbefinden mit Rückfällen ab. Letztere sind häufig von langwierigen Verstopfungen gefolgt. Bei Vernachlässigung des Leidens treten bald Abmagerung des Körpers und Complicationen, namentlich von Seite der Leber, ein.

3. Fälle, welche durch längere Zeit die Symptome der katarrhalischen Diarrhöe zeigen, und wo die dysenterische Natur der Krankheit solange verborgen bleibt, bis der Process im Darme sich zur Verschwärung gesteigert hat. Durchfälle mit Entleerung von diarrhoischen Massen wechseln mit dysenterischen Symptomen, Tenesmus und Entleerung von fötiden blutig-schleimigen Massen ab, und bei einigermassen langer Dauer des Processes kommt es zum allgemeinen Kräfteverfall. Der häufige Ausgang der chronischen Dysenterie ist der Tod, entweder durch profuse Diarrhöe oder durch Complicationen herbeigeführt.

Nachkrankheiten.

Bei allen Ruhrformen treten während der Krankheit verschiedene Complicationen auf, worüber schon oben die Rede war. Unter Nachkrankheiten verstehen wir indessen diejenigen Krankheitserscheinungen, bei welchen der Dysenterieprocess zu der Erkrankung anderer Organe den Anlass gegeben hat.

Die wichtigsten davon sind in erster Linie die Krankheiten der Leber, insonderheit der Leberabscess, die seltener vorkommenden Lungenabscesse, Gehirnabscesse, sowie auch Milzabscesse. Sodann die Arthropathien oder Pseudorheumatismen und die Paralysen und Neuritiden.

Der Leberabscess (Hepatitis suppurativa) ist die häufigste und gefährlichste Nachkrankheit und ist insbesondere in tropischen und subtropischen Gegenden nach endemischer, beziehungsweise Amöben-Dysenterie ein gewöhnliches Vorkommnis. Bei epidemischer Ruhr ist der Leberabscess sehr selten. Das Verhältnis der Zahl der Leberabscesse zu der Gesammtzahl der beobachteten Amöbendysenterie wechselt in den verschiedenen Ländern. Am häufigsten werden die dysenterischen Leberabscesse in Aegypten und in Hindustan constatiert. Nach nachfolgender Zusammenstellung verhalten sich dieselben also:

Autor	Land	Dysenterie	Leber-abscess
Rankin	Indien	140	41
Waring	„	259	69
Bellingal	„	35	4
Eyre	Indien (Madras)	118	27

Autor	Land	Dysenterie	Leber-abscess
Moore	Indien (Bombay)	494	90
Stovel	„ „	129	25
Morehead	„ (Kalkutta)	160	21
„	„ (Madras)	51	26
„	„ (Bombay)	30	12
Parkes	Indien	25	7
Macferson	„ (Kalkutta)	293	46
Chuckerbuthy	„ „	39	3
Marschall	Ceylon	247	49
Arthur	Burne	20	7
Taylor	„	53	8
Bonigarel	Chochinchina	22	7
Gayme	„	13	6
Julien	„	108	8
Wilson	China	61	2
Bedie	Algier	—	6
Catteloup	„	240	47
Vital	„	763	123
Letelier	Chile	46	10
Murillo	„	70	21
Bérenger-Féraud	Senegal und Martinique	745	183
Dutroulau	Martinique	347	70
„	Senegal	186	30
Griesinger	Cairo	96	2

Die Leberabscesse nach Dysenterie verhielten sich wie folgend:

Nach Sachs waren unter 36 Leberabscessen 17 dysenterischen Ursprunges (Cairo).

Nach Verfasser unter 118 53 (Alexandrien).

Nach Kruse und Pasquale unter 11 4 (Alexandrien).

Nach Councilman und Lafleur unter 9 6 (Nordamerika).

Dass auch die epidemischen Dysenterieformen zu Leberabscessen veranlassen, zeigt nachfolgende Tabelle.

Autor	Ort	Dysenterie	Leber-abscess
Grenet	Mayotte	22	4
Burkardt	Deutsch-franz. Kriegsfeld 1870/71	80	5
Cheyne	Dublin	90	4
Lyons	Krimkrieg	51	1
Mariton	„	48	2
Bristowe	London	32	4
Gluck	Bukarest	151	16

Nicht sehr selten gesellen sich zu den dysenterischen Leberabscessen (Pleuritiden, Pyothorax) Lungen- und Gehirnabscesse. Diese Complicationen kommen, soweit mir darüber bekannt ist, bei endemischer Ruhr vor. Councilman und Lafleur fanden in den Lungenabscessen die Dysenterieamöben. Im Pyothoraxeiter (nach Durchbruch des Leberabscesses) und in den Lungenabscessen waren auch von mir Amöben gefunden worden. In einer Reihe von Gehirnabscessen, die neben dysenterischen Leberabscessen vorhanden waren, waren keine Amöben vorhanden. Betreffs der Häufigkeit des Gehirnabscesses nach Ruhr erfahren wir fast nichts aus der Literatur. Von den von mir bis jetzt beobachteten Fällen von Gehirnabscess waren fünf dysenterischen Ursprunges, und zwar wurden dieselben bei Leberabscesskranken beobachtet.

Milzabscess habe ich nur einmal bei der Ruhr beobachtet. Die Abscesse waren von Stecknadel- bis Linsengrösse. Weder Bacterien noch Amöben konnten im Eiter gefunden werden.

Myelitiden und Neuritiden.

Beide Erkrankungen sind öfter bei endemischer und epidemischer Ruhr beobachtet worden. Delioux de Savignac sah zwei Fälle, Damaschino, Laveran und v. Hoffmann haben gleichfalls über das Vorkommen von Myelitis nach Dysenterie berichtet. (Grasset, Semaine med. 1895, p. 338.) Es handelt sich gewöhnlich um Hemiplegien oder Paraplegien der unteren Extremitäten. Die Krankheit tritt gewöhnlich nach längerem Bestehen der Ruhr auf, oft hören mit ihrem Einsetzen die dysenterischen Erscheinungen schroff auf. Die Paralysen können vollständig progressiv oder auch unvollständig sein, und mit Schmerzen oder schmerzlos auftreten. Bei Erhalten des Lebens können die Myelitiden in Heilung übergehen. Ueber die Pathognose dieser Affection ist vorläufig nichts Positives zu berichten. Delioux de Savignac und Laveran nehmen eine Erweichung des Rückenmarkes an, Leyden fasst dieselben als echte Neuritiden auf. Ob hiebei trophische oder bacilläre Processe eine Rolle spielen, ist bis jetzt unentschieden.

Ferner sind hier auch diejenigen rheumatischen Nachkrankheiten bei der Ruhr zu erwähnen, welche als Arthropathien oder Pseudorheumatismus angeführt werden. Die gewöhnlichen Symptome dieser Affection sind in leichten Fällen Schmerzen der Muskeln der Brust, des Bauches und des Rückens. Oft beschränken sich die Schmerzen auf ein oder zwei Gelenke. In schweren Fällen kommt es zur echten Polyarthritis. Die grossen Gelenke, vorzüglich die Knie werden am häufigsten betroffen. Die Arthritis nach Dysenterie

ist eine langwierige Affection, führt jedoch in den meisten Fällen nach längerem Bestehen zur Heilung ohne Ankylose. Herzcomplicationen sind sehr selten beobachtet worden.

Behandlung.

Die üblichen hygienischen Massregeln, welche anderen Infectionskrankheiten, namentlich der Cholera gegenüber angezeigt sind, sind auch zur Verhütung der Ruhr giltig. Welche Wichtigkeit diesen seitens der Armeeverwaltungen beigemessen wird und welcher Erfolg durch gute Wasserversorgung bei schon ausgebrochenen Epidemien von Ruhr erreicht worden, ist bereits im ätiologischen Theile dieser Arbeit erwähnt worden. Die vielfach von Europäern gemachte Beobachtung in den Tropen, dass bei Benützung von gut filtriertem oder abgekochtem Wasser Erkrankungen an Dysenterie äusserst selten vorkommen, beweist, welche Wichtigkeit die Wasserfrage auch für die Ruhr besitzt. Deshalb sollen auch Nahrungsmittel, Vegetabilien, Früchte u. s. w., die mit Wasser in Berührung kommen, nur nach sorgfältiger Reinigung oder Abkochung genossen werden. Alle Nahrungsmittel, welche schwer verdaulich sind oder zu Darmkatarrhen führen, müssen in den Tropen vermieden werden. Auch übermässiger Alkoholgenuss prädisponiert zu dieser Erkrankung.

Der Bekleidung muss auch grosse Sorge getragen werden; man schütze den Leib gegen die in den Tropen häufigen brüsken Temperaturunterschiede und gegen directe Einwirkung der Luftfeuchtigkeit.

Bei Epidemien hat vielfach die Desinfection der Fäcalien der Kranken die Ausbreitung der Infection verhindert.

Was die Therapie im allgemeinen anbelangt, so muss zunächst bemerkt werden, dass es sehr wenige Krankheiten gibt, die derselben in ihren Anfangsstadien so zugänglich sind wie die acute Ruhr, und keine, die so schwer zu heilen ist wie die chronische Form der Krankheit. Bei der grösseren Zahl der Fälle gelingt es dem Arzte bei angemessener Behandlung die Ruhr zu coupieren. Die Erfahrung hat indess gelehrt, dass eine nur kleine Zahl von Ruhrkranken gleich nach den ersten Symptomen der Krankheit die ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt. In den Tropen namentlich ist das um so gefährlicher, als die endemische Form leicht in eine chronische sich verwandelt und nicht selten zu Complicationen führt. Daher erklärt sich auch die relativ grosse Mortalität der Krankheit.

Wenn wir bis heutzutage kein Specificum gegen die Ruhr besitzen, so sind wir doch imstande, frische Fälle der Krankheit fast

sicher zur Heilung zu bringen. Das gleiche Princip der Behandlung gilt für alle Ruhrformen. Grössere Schwierigkeit bietet jedoch die endemische Form, und eine spontane Heilung gehört bei dieser zu den Seltenheiten, während epidemische Ruhrfälle nicht selten ohne jegliche medicamentöse Behandlung zur Genesung kommen. Die Behandlung der Ruhr soll eine diätetische und eine medicamentöse sein. Jedem Ruhrkranken muss auch bei den leichten Symptomen eine absolute Ruhe verordnet werden.

Die diätetische Behandlung.

Obwohl theoretisch jede leicht verdauliche Speise nicht schädlich auf die Dickdarmschleimhaut einwirken kann, so lehrt die Erfahrung, dass bei der Behandlung der Ruhr, namentlich der endemischen, beim ulcerösen Stadium derselben, feste Speisen, wenn auch leicht verdaulich, den Heilungsprocess hemmen. Es ist deshalb zu rathen, dass, solange Kolikschmerzen und Tenesmus bestehen, der Kranke nichts anderes als Milch geniesse. Fleischsuppen sind in den meisten Fällen, wenn dieselben mit schleimigem Zusatze bereitet sind, ebenfalls angezeigt, können aber die Milch nicht ersetzen. Die Milch lässt man am besten abgekocht und lauwarm verabreichen, und zwar 2—2½ *l* in 24 Stunden. Maurel gibt von Milch anfangs 1½ *l* in 24 Stunden und steigt allmählich bis zu 3 *l*. Bei Kranken, welchen Abscheu gegen die Milch zeigen, lässt man dieselbe entweder mit Kalk oder Vichywasser verdünnen. Nicht wenige Kranke vertragen die Milch am besten, wenn sie mit Zusatz von Kaffee oder Thee genossen wird, auch Kochsalz oder Natriumcarbonatzusatz macht oft die Milch geniessbarer.

Nach Bérenger-Féraud, dem ich beipflichte, wird die Milch den Kranken löffelweise alle 10 Minuten verabreicht und können sie auf diese Weise bis 2 *l* in 24 Stunden nehmen. Gelingt es auch dadurch die Milch dem Kranken erst beizubringen, so gehen wir hievon über zu den Fleischsuppen. Dieselben werden entweder als Bouillon oder als Beaftea oder auch als Schleimsuppen von Reis, Hafer, Gerste u. s. w. verabfolgt. Man kann noch die Fleischsuppen mit der Milchdiät verbinden.

Eier. Die Eier bieten eines der Hauptverpflegungsmittel für den Ruhrkranken. Wenn sie von Beginn der Krankheit vertragen werden, so verordne man nebst der Milchdiät 2—6 am besten im rohen oder leicht gekochten Zustande in den 24 Stunden. Das Eiweiss allein genommen nach Griesinger (das Weisse von mehreren Eiern in eine Flasche mit etwas Zucker und Wasser geschüttet) lindert Koliken und Tenesmus.

Die flüssige Diät muss solange fortgesetzt werden, bis Besserung der Symptome eingetreten ist. Sodann kann man allmählich zur gemischten Kost übergehen. Von den festen Speisen wird am besten Hühner-, beziehungsweise Taubenfleisch vertragen. Auch sind Beefsteak, Coteletten u. s. w. oder Fische zu verordnen.

Getränke. Um den heissen Durst der Ruhrkranken zu stillen, haben sich von den verschiedenen Getränken die schleimigen erprobt (z. B. Reis-, Hafer- und Gerstenabkochungen). Auch Vichywasser, Giesshübler und ähnliche Mineralquellen werden von den meisten Kranken ohne Nachtheil für ihr Leiden gut vertragen. Was das Eis anbelangt, so ist oft beobachtet worden, dass die Darmperistaltik sich steigerte, was ja gewiss nicht von Vortheil sein kann. Citronensäure (Limonade) kann in manchen Fällen gute Dienste leisten.

Medicamentöse Behandlung.

Die Bekämpfung der Ruhr durch medicamentöse Eingriffe geschieht entweder durch Verabreichung der Heilmittel per os oder durch Einführung derselben per rectum. Letzteres muss von vorneherein als logisch begründeter angesehen werden, da sie auf die primitiv erkrankten Organe direct einzuwirken gestattet.

Wenn wir den Wert der Abführmittel, welche früher zur Bekämpfung der Ruhr ausgiebig gegeben wurden, nicht in Abrede stellen wollen, so ist ein dauernder Erfolg von denselben kaum zu erwarten. Ricinusöl, sowie Natrium- und Magnesiumsalze besitzen absolut keinen Einfluss auf den Ruhrprocess und können nur dazu dienen, den Darm für kurze Zeit von Fäcalien, pseudomembranem Schleime u. s. w. zu befreien.

Von den Abführmitteln hat sich noch am meisten Calomel bewährt, wohl wegen seiner antiseptischen Wirkung. Um purgative Wirkung zu erzielen, muss man das Calomel in Einzeldosen von 0,5 *g* geben, zur Erzielung von antiseptischer Wirkung aber gibt man es zu 0,05 *g* allstündlich. Ich gebe es in der letzten Zeit in Verbindung mit Naphthalin nach folgender Vorschrift:

Calomel 0,5, Naphthalin 1,0, Ol Pergamotti Gutt III f. doses X d oblatas. S. stündlich 1 Oblate. Bei Kindern wird die Gabe beider Mittel je nach dem Alter geringer sein.

Als alterierendes und adstringierendes Mittel ist die Ipecacuanhawurzel bei der Behandlung der Ruhr neuerdings sehr in Ansehen gekommen. Das Mittel übt in manchen Fällen, wenn es richtig angewandt wird, man darf sagen fast specifisch auf den Ruhrprocess, ist jedoch in schweren Fällen, namentlich von der

Amöbendysenterie, oft unwirksam. Eine gute, bei den indisch-englischen Aerzten sehr beliebte Anwendungsmethode ist folgende:

Man gibt dem Kranken einige Tropfen Opiumtinctur oder eine Morphiumeinspritzung und legt gleichzeitig ein Terpentinöl oder Sinapismen-Kataplasma auf den Bauch. Eine halbe Stunde später gibt man 1 *g* von Ipecacuanhawurzel und kann diese Dosis nach je einer Stunde noch ein- bis dreimal wiederholen. Flüssigkeiten werden verboten und nur etwas Eis gestattet. Man kann auf diese Weise grössere Quantitäten von Ipecacuanha dem Kranken beibringen, ohne dass das Erbrechen zu intensiv wird. Die Ipecacuanha wird sonst auch nach anderen Methoden verordnet, von denen die brasilianische (*à la brèsilienne*) namentlich von französischen Colonialärzten namhaft gemacht wird. Man infundiert 2—8 *g* von dem Pulver der Ipecacuanha in 250—500 *g* siedenden Wassers und lässt es 12 Stunden stehen. Man erhält auf diese Weise ein erstes Infus, welches man abgiesst, um den Satz ein zweitesmal mit derselben Menge Wasser zu infundieren; nach 12 Stunden wird dieses zweite Infus abgegossen und hierauf auf gleiche Weise ein drittes Infus hergestellt. Das erhaltene erste Gefäss auf einmal oder mehreremal vertheilt genommen, bedingt fast immer Erbrechen und oft Durchfall. Nach Entnahme des zweiten Gefässes ist das Erbrechen seltener, die Stühle vermindert. Das dritte Gefäss verursacht ein Erbrechen und die Zahl der Stühle vermindert sich oder bleibt stationär.

Simaruba (Ailanthus glandulosa) und die Granatwurzelrinde erfreuen sich einer Popularität als Ruhrmittel sowohl in Aegypten, als auch in den holländischen Colonien. Sie werden allein oder zusammen verbunden als Decocte gegeben. Eine Vorschrift nach Gelpke lautet:

Rp. Curt Rad. Granatorum, Simaruba aa 10,0 Macera c vino gallico 750 per oras XX s. 6—8 Esslöffel bei Erwachsenen, ebensoviel Theelöffel bei Kindern.

Nach persönlichen Erfahrungen ist diesen Mitteln keine Wirkung auf das acute Stadium der Ruhr beizumessen, bei chronischer Form können sie gute Dienste leisten. Zweckmässiger sind die

Antiparasitären Mittel,

von welchen das schon erwähnte Naphthalin allein oder mit Calomel und auch Salol günstig auf den Ruhrprocess wirken. Das Naphthalin wird allein bis 1,5 pro die gegeben. Das Salol entweder in Oblaten oder nach Raschs Vorschrift: Salol 4,0, Ol Olivar fermid. 4,0, Aq. Chlorformi 120,0 halb- oder stündlich theelöffelweise zu nehmen.

Von Narcoticis kommt das Opium insonderheit in seinen

Tincturen in Betracht, und zwar immer im palliativen Sinne, als schmerzstillendes Mittel. Grössere und fortgesetzte Gaben von Opiaten wirken sehr nachtheilig, indem dieselben zur Constipation führen, welche nach vielen Beobachtungen zu Metastasen, namentlich Leberabscessen führen kann.

Per rectum.

Die Behandlung der Ruhr mit hohen Darmeingiessungen fusst auf unseren Kenntnissen über die Localisation der Krankheit. Diese bringen Lösungen von adstringierenden, beziehungsweise antiparasitären Mitteln in unmittelbaren Contact mit der erkrankten Schleimhaut. Die zur Verwendung kommende Flüssigkeit muss in der Menge von wenigstens 1 *l* unter stetigem hohen Drucke und langsam eingegossen werden. Wir wählen hiebei diejenigen Mittel, welche bei Absorption nicht giftig auf den Körper wirken. Carbolsäure und Sublimat sind deshalb zu verwerfen. Auch schwer lösliche Mittel wie Naphthalin und Jodoform sind ungeeignet. Von den in Anwendung kommenden Mitteln sind Salicylsäure, Chinin, Tannin und das Silbernitrat zu nennen.

Ueber Salicylsäure sind bis jetzt nur wenige Erfahrungen gemacht worden, und Chinin ist, wenn es sich auch als wirksam erwiesen hat, wegen des Kostenpreises für die Enteroklyse in grossem Massstabe nicht überall verwendbar. Silbernitrat ist sonst von einigen Autoren sehr gepriesen, hat sich in unseren Händen aber in starken Lösungen (2:1000) als sehr schmerzhaft, in schwächeren als unwirksam erwiesen.

Tannin besitzt vor allen von uns erprobten Mitteln den Vorzug, nicht giftig zu sein und gleichzeitig antiparasitär zu wirken. Mit der Tanninbehandlung werden die acuten Fälle von Dysenterie bald zum Stillstande gebracht. Die Amöben wurden zwar bei 0,5 %igen Lösungen, welche wir anwandten, nicht rasch abgetödtet, nach dreitägigem Gebrauche von Tannineingiessungen aber (drei Eingiessungen täglich, die wenigstens 10 Minuten lang im Darme verweilen müssen) verschwinden sie gänzlich. Nur in sehr wenigen Fällen von acuter Dysenterie musste die Behandlung durch längere Zeit fortgesetzt werden. Es handelte sich aber hier um ganz schwere Erkrankungen. Gewöhnlich werden die Stuhlausleerungen seltener, Blut und Schleim verschwinden allmählich. Schon am dritten oder vierten Behandlungstage erfolgen die Stühle erst bei jeder Eingiessung. Damit wollen wir nicht behaupten, dass nicht auch andere Substanzen den gleichen Erfolg haben könnten, wir betonen aber hier, dass wir mit dem Tannin bei Hunderten von acuten Dysenteriefällen bis jetzt fast keinen Misserfolg gehabt haben.

Anwendung der Enteroklyse.

Die hohen Darmeingiessungen werden nach Cantani auf folgende Weise ausgeführt. Das zur Verwendung kommende Gefäss ist am besten aus Glas, der Kautschukschlauch 2 *m* lang, die Canäle 10 *cm* lang, aus gehärtetem Kautschuk mit nicht zu kleiner Oeffnung. Man bereitet eine 0,5 %ige Tanninlösung im lauwarmen Zustande und giesst $2-2^1/_2$ *l* Flüssigkeit in den Darm ein. Der Irrigator wird entweder von einer Person derart gehalten oder gehängt, dass die Flüssigkeit langsam unter gelindem Drucke einströmt. Der Ansatz wird geölt und mit Vorsicht bis 8 *cm* tief in den Mastdarm eingeführt. Der Kranke nimmt die Knieellenbogenlage ein oder legt sich auf die Seite, die Knie gegen den Bauch angezogen. Wenn beim Einführen des Ansatzes ins Rectum Hindernisse gespürt werden, so zieht man ihn zurück und sucht entweder durch Aenderung der Lage des Kranken oder durch vorsichtige Wendung des Rohres, gewöhnlich nach der linken Seite, die Einführung zu ermöglichen. Man unterbreche jedesmal die Eingiessung, sobald Schmerzen oder andere unangenehme Erscheinungen des Patienten auftreten. Die Flüssigkeit muss mindestens 10 Minuten lang im Darme bleiben. In den ersten Tagen wird die Eingiessung zwei- bis dreimal gemacht, nach Besserung der Symptome einmal, und wird solange fortgesetzt, bis der Stuhl ganz normal aussieht. Bei chronischer Dysenterie werden oft nach Anwendung der Eingiessungen grosse Membranstücke erst nach mehrtägigem Gebrauche hervorbefördert. In manchen Fällen kommt es vor, dass zeitweise die Abstossung der Membranstücke aufhört, um wieder bei Fortsetzung der Behandlung sich einzustellen. Man wird deshalb immer mit der Behandlung soweit zu gehen haben, bis mehrere Tage hindurch in der ausgegossenen Flüssigkeit keine Membranen mehr vorhanden sind.

Bei Kindern bietet die Enteroklyse die einzige zweckmässige Behandlungsmethode. Wir nehmen hiezu je nach dem Alter schwächere Tanninlösungen und kleinere Quantitäten von Flüssigkeit.

Gleichzeitig mit den hohen Eingiessungen kann man zur Bekämpfung von anderweitigen Symptomen noch kleine medicamentöse Klystieren anwenden oder medicamentöse Suppositorien durch das Rectum einführen. Gegen Proktitis (Entzündung oder Verschwärung des Mastdarmes) Eiszapfen, Eisklystieren, Laudanum oder Cocain, Suppositorien mit Jodoform oder Silbernitrat u. dgl.

Die Behandlung der Complicationen der Ruhr und der chronischen Form derselben ist vorwiegend symptomatisch. Gegen Darmblutung erzielt man mit Application vom Eisbeutel auf

den Bauch die besten Erfolge. Ergotineinspritzungen werden nur bei sehr profusen Darmhämorrhagien zu versuchen sein. Gegen drohende Darmperforation ist der Gebrauch des Eisbeutels das beste Mittel, sonst grosse Gaben von Opiaten in Verbindung mit Darmantisepsis (Naphthol, Salol u. s. w.), Enteroklyse aber ist zu unterlassen. Bei schon erfolgter Perforation (Peritonitis) vermögen weder Eisbeutel noch die anderen üblichen Antispastica, wie Terpentin, Collodiumapplicationen, auch das Abdomen irgend welchen Nutzen zu bringen. Selbst ein operativer Eingriff wird kaum zu wagen sein.

Die sonstige Behandlung der chronischen Dysenterie erheischt vor allem eine Regelung der Diät. Die Nahrungsmittel sollen derart gewählt werden, dass sie nicht Scybala im Dickdarme bilden und dadurch eine Reibung der Schleimhaut bedingen können. Leicht verdauliche Speisen, wie Milch, Eier, Butter, zartes Fleisch, können zu öfterenmalen des Tages und in nicht zu grossen Quantitäten auf einmal gestattet werden. Von Genussmitteln sind am meisten leichte Rothweine angezeigt. Allgemeine hygienische Massregeln, gute Lüftung der Wohnräume, kalte Abreibungen u. s. w. sind zu empfehlen.

Beim Vorhandensein von Durchfall verordnet man innerlich gewöhnlich salicylsaures Wismut, Benzonaphthol, Naphthalin und andere Darmantiseptica an. Gleichzeitig indessen bleibt die Enteroklyse noch für chronische Ruhrfälle die geeignetste Behandlungsmethode.

Bei Fällen, welche mit zeitweiliger Obstipation einhergehen, sucht man mit leichten Abführmitteln und zweckmässiger Diät zu helfen. Oft nützt hier vorsichtige Massage der Bauchdecken. In schweren chronischen Ruhrfällen ist die Bettruhe geboten. Nehmen die Symptome neuerlich acuten Verlauf an, so müssen die bei der acuten Form beschriebenen Methoden zur Anwendung kommen. Entsteht Tympanitis (ein seltenes aber hartnäckiges und schweres Vorkommnis der chronischen Ruhr), so sind nach meiner Erfahrung die hohen Darmeingiessungen ganz zu vermeiden. Am besten hilft hier das Terpentinöl innerlich gegeben, sowie Antispastica auf das Abdomen appliciert.

Endlich seien noch einige Mittel erwähnt, die namentlich bei chronischer Dysenterie in den Tropen sehr verbreitet sind. Als das weitest gepriesene ist hier das obenerwähnte Simaruba als infus 50 *g* in 75 *g* warmen Wassers morgens und abends einen Theelöffel voll zu nehmen.

Myrobalanus (indische Gerste), dessen Wirkung zuerst abführend, dann adstringierend ist, hilft bei schweren Ruhrfällen wenig.

Ferner kommen hier in Betracht Tinct. Lavandulae, Lignum Campechianum, Aegle marmelos und Wrighti antidysenterica, die von einigen Autoren anempfohlen wurden, jedoch keine Verbreitung bei der Behandlung der chronischen Ruhr gefunden haben.

Luftveränderung oder Klimawechsel sind bei chronischer Ruhr nur dann angezeigt, wenn keine acuten Symptome mehr vorhanden oder zu befürchten sind, denn Beseitigung des Grundprocesses wird durch dieselben nicht erreicht, während die Krankheit nach allen Seiten auch mit den bereits aufgestellten Grundsätzen wirksam bekämpft wird. Ist der allgemeine Ernährungszustand durch mangelnden Appetit und schlechte Verdauung stark gesunken und sind die Kranken so anämisch, dass mit den erwähnten Methoden nichts mehr zu erreichen ist, so kann Klimawechsel wohlthuend wirken.

Literatur.

Allgemeines.

Annesley, Diseases of India. 1828.
Corre, Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887.
Councilman and Lafleur, Amoebic Dysentery. John Hopkins Hospital Reports. Baltimore 1891. Vol. II.
Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris 1868.
Fayrer, Tropical diseases. London 1881.
Griesinger, Arch. für physiolog. Heilkunde. 1854. Bd VIII.
Haspel, Maladies de l'Algerie. Paris 1850.
Heubner, Arch. für Heilkunde. 1871.
Derselbe, Dysenterie. Von Ziemsens Handbuch d. spec. Pathol. und Therap. Bd II. 1874.
Hirsch A., Lehrbuch d. historisch-geographischen Pathol. Stuttgart 1881.
Kelsch et Kiener, Les maladies des pays chauds. Paris 1886.
Kruse und Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschrift für Hygiene. 1893. Bd XVI.
Morehead, Clinical researches on diseases in India. London 1860.
Roux F., Les maladies des pays chauds. Paris 1889.
Wesener, Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie u. s. w. Centralbl. für allg. Pathologie u. patholog. Anatomie. 1892. Bd III.
Zimmermann, Von der Ruhr in dem Volke. Zürich 1767.

Geschichtliches.

Archigenes, bei Aetius, Tetrabibl. III. sermot. cap. 43.
Aretaeus, De signis et causis diuturnor morb. Lib. II. cap. IX. Ed. Kühn.
Avicenna, Canon lib. I. Fen. II. Tract. II. cap. VII.
Caelius Aurelianus, Morbor. chron. lib. IV. cap. VI.
Celsus, De medicina lib. IV. cap. 15.
Freher, rer. germ. script. I. 820.
Galenus, De locis affectis. lib. II. cap. V. u. lib. VI. cap. II. Ed. Kühn VIII.
Hippokrates, Epid. Lib. I. Sect. II. u. III. 54. De Victus Lib. III. Sect. VII. Aphorism. 22.
Monro, Observations on the means of preserving the health of soldiers. London 1780.
Papyrus Ebers, übersetzt von Joachim. Berlin 1890.
Pringle, Observations sur la dysenterie des champs. Maladies des Armées 3me partie, chap. VI.

Geographisches.

Amat, Gaz. med. de Paris 1883.
Ayres, North. amer. med. J. 1860.
Brousmiche, ref. in Virch. Jahresbericht 1887.
Cartier, Arch. de med. nav. 1888.
Felkin, On the geographical distribution of some tropical diseases. London 1889
Forne, Arch. de med. nav. Dec. 1888.
Hirsch, op. cit.
Jaugeon, Contribution à l'étude de la geographie med. Arch. med. nav. Nov. 1887.
Marestang, Arch. med. nav. Mars 1888.
Moursou, Arch. med. nav. Nov. 1887.
Rasch, Virch. Arch. Bd 140 Heft 2.
Rhey, Contributions à la geographie med. Arch. med. nav. 1887.
Reymond, Arch. med. nav. Nov. 1893.
Trucy, Arch. med. nav. Avril 1887.

Aetiologie.

Arnaud, Recherches sur l'etiologie de la dysenterie des pays chauds. Annales de l'Institut Pasteur 1894 Nr. 7.
Bertrand, De la dysenterie épidemique. Paris 1873.
Bertrand et Baucher, Nouvelle étude de la bacteriologie des selles dans la dysent. nostras. Gaz. hebd. 6. Oct. 1893.
Bertrand et Baucher, Note sur la bacteriologie des selles dans la dysent. chr. des pays chauds. Gaz. hebd. Avril 1894.
Babes, Etude sur l'enterohépatite suppurée endemique. Annales de l' Institut de Pathologie et Bacteriol. de Bucarest. 1895. Vol. V.
Budäus, Miscell. med. chir. Lips. 1733.
Brunner, Zur Aetiologie der Ruhr. Berl. klin. Wschr. 1877. S. 359.
Calmette, Etude experimentale de la dysenterie ou enterocolite endemique d'extrème Orient etc. Arch. med. nav. Nov. 1893.
Chantemesse et Widal, Bull. de l'Acad. de med. 3. Serie T. XIX. p. 522.
Condorelli-Mangeri e Aradas, Rev. internaz. di med. e chir. Dec. 1885.
Fayrer, op. cit.
Gasser, Notes sur les causes de la dysenterie. Arch. med. exper. T. VII. 1895.
Griesinger, op. cit. und Gesamm. Abhandl. 1872.
Hirsch, op. cit. S. 224—249.
Hunter, Observations on the diseases of the army in Jamaica. London 1788.
Laveran, Ètiologie de la dysenterie. Semaine med. 1893 8. Nov.
Moursou, Arch. med. nav. 1887.
Maggiora, Centralbl. Bact. 1891. Bd XI.
Normand, Compt. rend. 1876. Vol. 83.
Normand, Arch. med. nav. 1877.
Ogata, Centralbl. Bact. Bd XI, S. 264.
Petrone, Nota sull' infezione dyssenterica. Lo specimentale 1884 Mai. S. 509.
Prunner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847.
Silvestri, de, Contribution à l'étude étiologique de la dysenterie. Compt. rend. de la Soc. de Biologie 2. Fevr. 1895.
Willan, Ueber die Krankheiten in London. Aus d. Engl. Hamburg 1802.
Zachariadis, Rapport sur le Pélerinage de 1893. Alexandrie 1893.

Amöbenätiologie.

Blanchard, Traité de Zoologie médicale. T. 1. 1885.
Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. 1895.
Calandrucio, Animali parassiti dell'uomo in Sicilia. Atti dell'Academ. Gev. Sec. IV. 1890. V. II.
Casagrandi e Barbagallo Lapisardi, sull'amoeba coli. Catania 1895.
Celli e Fiocca, Intorno alla biologia delle Amebe. Annali d'Igiene esperim. Vol. V, Fasc. II.
Celli e Fiocca, Sulla Etiologia della Dissenteria. Ref. med. Nr. 34. 1895.
Councilman, Dysentery. Boston Journal. Jahrg. 1892.
Councilman and Lafleur, Amoebic dysentery. op. cit.
Cunningham D. D., Seventh annual Report of the Sanitary Commitioner with the Government of India. Calcutta 1870.
Derselbe, On the development of certain microsc. organ. etc. Quart. Journ. micros. Soc. Vol. XXI. 1881.
Dock, Daniels Texas med. Journ. April 1891.
Ebstein, Beobacht. über Cercomonas hominis und Amöba Coli. Prag. med. Wschr. 1893 (38—40).
Edwards and Walerman, Pacif. med. Journ. 1892.
Eichberg, Med. News. 1891. Vol. XIV.
Fenoglio, Enterocolite per amebe coli. Arch. ital. di Biolog. T. XIV. 1890.
Gerry, A case of amoebic dysentery. Boston med. and surg. Jour. Vol. II. 1891.
Grassi, Dei Protozoi parasiti. Gaz. med. ital. lomb. 1879. Nr. 45.
Derselbe, Intorno ad alcuni Protisti endoparasítici. Att. soc. sc. Nal. Vol. XXIV. 1882.
Harold, Case of dysentery with Amoeba coli in the stools. Lancet Dec. 1892.
Harris, Three cases of amoebic dysentery. Med. News. Dec. 1892.
Hlava, Ueber die Dysenterie. Ref. im Centralbl. für Bacter. I. 1887.
Howard, The Amoeba coli, its symptoms, diagnosis and prognosis in the report of two cases. Med. News. Dec. 1892.
Kartulis, Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Virch. Arch. Bd CV, S. 521.
Derselbe, Ueber weitere Verbreitungsbezirke der Dysenterieamöben. Centralbl. der Bacteriol. 1890. Bd VIII.
Derselbe, Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. Centralbl. der Bacteriol. 1891. Bd IX.
Koch R, Berichte über die Thätigkeit zur Erforschung der Cholera in Aegypten und Indien. Deutsch. Reichsanzeiger 1883.
Kovács, Zeitschrift für Heilkunde. Berlin 1892 Bd XIII.
Lafleur, John Hopkins Hospital Bulletin 1890. Vol. I.
Lambl, Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. Theil I. Prag 1860.
Leuckart, Die Parasiten des Menschen u. s. w. 2. Aufl. Bd I, 1. Abth. 1879—1886.
Lewis, Sixth annual Report of the Sanitary Commition with the Government of India 1870.
Loesch, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virch. Arch. Bd LXV. 1875.
Lutz, Centralbl. für Bacteriol. 1891. Bd X.
Massiutin, Ueber die Amöben als Parasiten des Dickdarmes. Centralbl. für Bacteriol. 1889. Bd IX.

Musser, University medical Magazin. 1890. Vol. III.
Nasse, Arbeiten aus der chir. Klinik in Berlin. Ref. im Centralbl. für Bacteriol. 1892. Bd XI.
Normand, Note sur deux cas de colite parasitarie. Arch. de med. nav. 1879.
Osler, Centralbl. für Bacteriol. 1890. Bd VII.
Perroncinto, I parassiti del uomo e degli animali utili. Milano 1882.
Pfeiffer L., Die Protozoën als Krankheitserreger. Jena 1891. S. 212.
Quinke und Roos, Ueber Amöbenenteritis. Berl. klin. Wschr. XXX. 1893. Nr. 45.
Rhein, The Amoeba coli. Med. News. 1892.
Roos, Zur Kenntnis der Amöbenenteritis. Arch. für exp. Pathol. und Pharm. XXXIII.
Schuberg, Die paras. Amöben d. mensch. Dickdarmes. Centralbl. für Bacteriol. XIII. 1893.
Simon, John Hopkins Hosp. Bull. I. 1890.
Stengel, The Amoeba coli. University Magaz. 1891.
Vivaldi, Riforma med. ott. 1894.

Pathologische Anatomie.

Basch, Anatom. und klin. Untersuch. über Dys. Virch. Arch. Bd 45.
Becker, De dysenterie con een. path. anat. en pract. standpunct beschouwt. Batavia 1849.
Besser, Experim. Beitrag zur Kenntnis der Ruhr. Dissert. Dorpat 1884.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
Blecker, La dysenterie observée au point de vue pathol. etc. La Haye 1856.
Catteloup, Recherches sur la dysenterie du Nord de l'Afrique. Recueil de Mémoires VII. 1851.
Cornil, Note sur l' anatomie pathol. des ulceration intestinales dans la dysenterie. Soc. Biol. 8. III. 1873.
Derselbe, Des inflam. pseudomembranenses et ulcereuses etc. Bull. de l'academie de médicine. 3me Serie. T. XX. 1888.
Cruveilhier, Anatomie pathol. du corps humain. 38 et 40.
Gayme, De la dysenterie éndemique dans la Basse Cochinchine. Thèse. Montpellier 1866.
Gély, Essai sur l' alterations anatomiques qui constituent l' état dysenterique. Gaz. med. T. VII.
Heubner, Beiträge zur inter. Heilk. 1871.
Julien, Aperçu sur les lesions anatomique de la dysenterie en Cochinchine. Thèse· Montpellier 1864.
Kaufmann P., Die Quarantänestation in Tor. Berlin 1892.
Kelsch, Critique et recherches histologique sur l'anatomie pathol. de la dysenterie. Soc. de Biol. 15. III. 1873.
Derselbe, Contributions à l'anatomie pathol. de la dysenterie aigue. Ibid. p. 687.
Kiener et Kelsch, Etude anatomo-pathol. de la dysenterie etc. Ibid. 1884. I. p. 181.
Klebs, Die allg. Pathol. u. s. w. 1. Theil 1887.
Morachi, Ueber die Pathologie der Dysenterie. Würzburg 1860.
Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. III. Bd 1, S. 207.
Scheube, Japanische Ruhr. Virch. Arch. Bd 99, S. 379.
Virchow, Arch. für pathol. Anat. Bd I, S. 251.
Derselbe, Ibid. Bd V, S. 348.
Derselbe, Kriegstyphus und Ruhr. Ibid. Bd LII.

Klinisches.

Bérenger-Féraud, Traité de la dysenterie. Paris 1883.
Bertrand et Fontan, De l'enterocolite etc. Arch. de med. nav. T. 47. Nr. 2. 1887.
Bougarel, De la dysenterie éndemique dans le Cochinchine Français. Montpellier. Thèse. 1860.
Combay, Traité de la dysenterie des pays chauds. 1847.
Corre, op. cit.
Delioux de Savignac, Traité de la dysenterie. 1863.
Du Brun, Maladies des pays chauds. Paris 1894 (Encycl. des aide-mémoirs).
Dutroulau, op. cit.
Ehrel, Etude sur la dysenterie. Thèse de Paris 1856.
Eichhorst, Ruhr. Eulenburgs Realencykl. d. Med. 2. Aufl. Bd 17.
Finger, Die epidemische Ruhr. Prager Vierteljahrschr. II. 1849.
Griesinger, Gesammelte Abhandlungen. Berlin..
Heubner, Dysenterie. Ziemsens Handb. d. sp. Path. und Ther. Bd II. 1886.
Lyons, Diseases of the army of the east. London 1856.
Thevenot, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris 1890.
Vogt, Monographie der Ruhr. Bern 1856.

Behandlung.

Culberston, New Remedies. Therap. Gaz. March 15, 1881.
Docker Scott, The Lancet. 1858.
Dujardin-Baumetz, Bull. de Therap. 25 Mars 1874.
Fisch, Tropische Krankheiten. Basel 1894.
Gallico, Gaz. med. d. Venez. 1881.
Gelpke, Deutsche med. Wschr. 10. Aug. 1893.
Grasser, Deutsche med. Wschr. 5. Oct. 1895.
Johnstone, The treatment of dysentery etc. Amer. Journ. Aug. 1892.
Kartulis, Behandlung der Ruhr. Handb. der spec. Therap. inn. Krankh. 1. Bd, S. 364.
Komanos, Berl. klin. Wschr. 1879.
Leahy, Value of a satur. solut. of epsom salt in the treatment of dysentery. Lancet 1892.
Mackenzie, Clinical Society of London. 1884.
Macferson, On the history of the use of Specac. in dysentery. Med. Soc. 1885. Bd 8.
Maurel, Bulletin gener. de therap. Mars 1881.
Méry, De la dysenterie des pays chauds. Thèse de Paris 1875.
Novicoff, Revue des sciences med. 1886. 60.
Pecholier, Compt. rendus de l'acad. de science. 1862 T. LV, p. 771.
Rasch, Deutsche med. Wschr. 27. April 1893.
Robert, Arch. de med. nav. 1873.
Segond, Document relative à la methode éclectique employée contre la dysenterie. Paris 1836.

Nachtrag.

Boas, Amöbenenteritis. Deutsche med. Wschr. 2. April 1896.
Manner, Ein Fall von Amöbendysenterie. Wiener klin. Wschr. (Nr. 8 u. 9. 1896.)
Peyrot et Roger, Abcess dysenter. ne contenant que des amibes. (Semaine medicale Nr. 18. 1896.)





K. u. k. Hofbuchdruckerei Jos. Feichtingers Erben, Linz. 96.8815



